

Lane Medical Library
63
123
124

BIJDRAGE
TOT DE KENNIS VAN
RUPTURA CORDIS
TRAUMATICA



C. F. KOCH

Bijdrage tot de kennis van ruptura cordis traumatica

Bijdrage tot de kennis van ruptura cordis traumatica

Proefschrift

ter

verkrijging van den graad van doctor in de geneeskunde

aan de

Rijksuniversiteit te Leiden

op gezag van den

Rector-Magnificus Dr. C. Snouck Hurgronje

Hoogleraar in de Faculteit der Letteren en Wijsbegeerte

voor de

Faculteit der Geneeskunde

te verdedigen

op

Maandag 30 Januari 1922, des middags ten 4 ure

door

Carel Frederik Koch, arts

geboren te Groningen

Aan mijne Vrouw
Aan mijne Ouders

Een goede gewoonte brengt mede, dat men bij het voltooien van een proefschrift zijn dank betuigt aan allen, die hebben bijgedragen tot de wetenschappelijke vorming van den promovendus en het tot stand komen van zijne dissertatie.

Allereerst richt zich mijn warme dankbaarheid tot de Geneeskundige Faculteit der Groningsche Universiteit, waar ik mijn opleiding tot arts mocht ontvangen en waar gij, Hooggeleerde Leermeesters, mij in het gebied der Geneeskunde hebt ingevoerd.

Dan past het, mijn groote erkentelijkheid te betuigen jegens U, Hooggeleerde Zaaier, Hooggeachte Promotor. Bovenal zij het mij vergund, U van harte dank te zeggen, dat ik mij onder Uwe leiding heb mogen bekwamen in de Heelkunde. De jaren op Uwe kliniek als assistent doorgebracht, zullen bij mij steeds in de aangenaamste herinnering voortleven, dankbaar voor het vele, dat ik van U heb mogen leeren.

Ook U, Hooggeleerde Tendeloo, die wel zoo vriendelijk hebt willen zijn, toe te staan, dat ik mijn proeven in Uw laboratorium kon uitvoeren, wil ik mijn dank betuigen, niet het minst voor zoo menige opmerking en raadgeving, die aan dit boekje ten goede kwamen.

Mijn dank ook aan U, Hooggeleerde Einthoven, van wien ik mede raad mocht ontvangen voor het inrichten mijner proeven.

Dat het Bestuur der Rijksverzekeringsbank mij vergunde in haar Archief naar gegevens te zoeken, werd door mij ten zeerste gewaardeerd, evenals de steun, die ik hierbij van Dr. Brust en Dr. van Eden mocht ondervinden.

Het onderwerp van dit proefschrift werd mij aan de hand gedaan door Dr. Westerman, die mij ook eenige ziektegeschiedenissen welwillend afstond. Hiervoor betuig ik hem mijn hartelijken dank.

Groote medewerking bij mijn proeven mocht ik ervaren van Collega Lignac en H. H. assistenten van het Pathologisch-Anatomisch Laboratorium te Leiden, als ook van het personeel dier inrichting. Ten zeerste werd dit door mij op prijs gesteld.

Ten slotte mogen allen, die hebben bijgedragen tot het tot stand komen van dit proefschrift, zich overtuigd houden van mijn groote erkentelijkheid.

Inhoud

	blz.
Inleiding	9
Statistiek	17
Experimenteel gedeelte	52
Mechanisme	69
Kliniek	80
Samenvatting	92
Literatuuropgave	93

Inleiding.

De verwondingen van het hart worden reeds vermeld bij Homerus, die in zijn Ilias verschillende helden tengevolge van een doorboring van het hart laat sterven. In Ilias boek 5 vers 480 e.v. wordt zekere Sarpedon door Patroclos met een speer in het hart getroffen. Hij houdt daarop nog een heele toespraak en sterft pas, nadat Patroclus hem het wapen weer uit het hart ruikt. Deze mededeeling komt dus overeen met de nog thans geldende opvatting, dat bij een steekwond van het hart de dood intreedt, wanneer het wapen er uitgetrokken wordt. Overigens beschouwt Homerus, evenmin als de Grieksche dramaturgen, de hartwond als zoodanig, gevaarlijker dan een verwonding aan andere borst- of buikorganen.

Overeenkomende met Patroclos' dood is die van Epaminondas, door een speer in de borst getroffen tijdens den slag bij Mantinea. Zooals zijn artsen voorspelden, stierf hij, nadat hij het wapen uit de wond had getrokken.

In de Hippocratische geschriften (460—370 v. Chr.) vindt men de meening, dat verwondingen van het hart den dood tengevolge moeten hebben, maar ze worden op een lijn gesteld met kwetsuren van blaas, darmen, lever, middenrif (!) en hersenen.

Bij Celsus (ongeveer 30 v. Chr.) vinden we in zijn werk: *Medicinae Libri Octo*: V cap. 26, de hartverwondingen opgenomen onder het hoofdstuk: *quae vulnera insanabilia sunt*. Iets verder beschrijft hij de „*signa percussi cordis*“ als volgt: „*igitur, corde percusso, sanguis multus fertur, venae languescunt, color pallidissimus, sudores frigidi, malique odores tamquam in aegroto corpore oriuntur: extremisque partibus frigidis matura mors sequitur*“.

Galenus (2e helft der tweede eeuw) meende te hebben opgemerkt, dat een wond, die tot in de hartkamer doordringt, doodelijk is binnen zeer korten tijd en wel links nog eerder dan rechts, terwijl, wanneer de hartwand alleen getroffen was zonder perforatie in de hartholte, de patient nog 24 uur bleef leven, doch daarna moest sterven door de ontsteking, die optrad. Deze meening werd door Hollerius (1498—1562) weersproken. Hij achtte genezing van een niet perforeerende hartwond mogelijk.

Pas in de 17e eeuw komen er weer mededeelingen van genezen hartverwondingen. Zoo citeert zekere Idonis Wolf (*Observ. chir.* LI Obs. 21 Quedlinburg 1704) een sectieverslag van Tourby, die in 1642 bij een persoon, die 4 jaren vóór zijn dood met een zwaard verwond was aan de hartpunt, een litteeken vond: „cuius vulneris evidentissima testis cicatrix adhuc restabat ab omnibus clare conspicuenda.“

In hoeverre de waarneming juist is en het niet een peesvlek betrof, niet ontstaan door de vroegere verwonding, doet niet af aan het feit, dat men dus toen reeds de genezing van een hartverwonding voor mogelijk hield. De overheerschende meening was echter, dat de dood onmiddellijk of na hoogstens een paar dagen moest volgen.

Boerhaave en van Swieten gelooven weer op grond van gevonden litteekens aan het hart, dat genezing voorkomt. Hun tijdgenoot Senac verzamelde alle bekende gevallen en meende, dat hartwonden, die de wand niet geheel doorboren, nog een kans op genezing geven, terwijl de prognose afhankelijk is van bijkomende ontsteking. Men ziet dat hij in dezen niet veel van Galenus afwijkt.

Over de eigenlijke directe doodsoorzaak heeft Morgagni het eerste licht doen opgaan. In zijn: *De sedibus et causis morborum* 1761 Tom. 2 Lib. 4 verklaart hij, dat het hart gecomprimeerd wordt door bloeditstorting in het pericardium (vgl. harttamponnade van Rose).

Het einde der 18de eeuw levert eenige dissertaties over hartverwondingen, alsook geschriften van anderen aard, waaruit blijkt, dat nog steeds vele geneesheeren elke hartverwonding als per se doodelijk beschouwen.

Pas in de 19e eeuw wint algemeen de meening veld, dat hartwonden genezen kunnen, zij het dan ook zonder ingrijpen van den medicus. Het eenige, wat deze doen kan is het voorschrijven van rust en aderlating. De aderlating is als middel tot verlaging van den bloeddruk zeker rationeel te noemen. De bedoeling was, het vormen van een afsluitend stolsel in de wond te bevorderen. Sedert in 1896 Rehn langs operatieven weg genezing van een hartwond wist de verkrijgen, is de belangstelling van den chirurg voor dit onderwerp weer sterk opgewekt en zijn reeds eenige honderden op deze wijze van een zekeren dood gered.

Het voorgaande betrof de hartverwonding, nadat er een opening in thoraxwand en pericardium was gemaakt. Hierin ligt echter juist het groote verschil met de te bespreken hartruptuur. Hartruptuur beteekent letterlijk hartbreuk. In de pathologie heeft het woord

echter een afgebakende beteekenis gekregen tegenover andere laesies van dit orgaan en wel tegenover:

1. steekwonden
2. snijwonden
3. schotwonden
4. gekneusde wonden.

Tusschen gekneusde wonden en rupturen bestaan echter overgangen en combinaties, zoodat b. v. G. Fischer in zijn uitgebreide statistiek over hartverwondingen deze beide vormen onder één hoofd samenvat. Toch heeft hij in een casuïstiek zooveel mogelijk de gekneusde wonden afzonderlijk aangeduid. Het is echter begrijpelijk, dat zulk een indeeling moeilijk scherp is door te voeren en waarschijnlijk dáárom vinden wij in de nieuwere literatuur slechts rupturen genoemd.

De hartrupturen worden klinisch weer onderscheiden in spontane en traumatische.

Onder spontane hartruptuur verstaat men het ontstaan van een scheur in den hartwand zonder uitwendig geweld.

Geheel spontaan is deze ruptuur natuurlijk evenmin als de z. g. spontane beenfracturen. Bij deze moet wel een zeer gering trauma verondersteld worden b. v. in den vorm van de zwaartekracht of spierwerking, waardoor de fractuur van het ziekelijk veranderd been tot stand kan komen. Zoo ook de spontane hartruptuur, waar, bij het door pathologische processen gedegenereerde orgaan, de verhoogde bloeddruk b. v., reeds voldoende kan zijn, om het weefselverband te verbreken. Als aanleidende oorzaak hiertoe kennen wij sterke lichaamsinspanning, doch ook persen, defaecatie, hoesten, braken, copieuse maaltijd en zelfs hevige psychische opwindning (Engel 3 Fälle spontaner Herzruptur, Aerztl. Sachv. Zeit. 1916 blz. 5). Ja, Elten deelt een geval mede, waar het doorslikken van een groot stuk vleesch al voldoende was om een spontane hartruptuur te bewerken.

Harvey heeft het eerst de spontane hartruptuur beschreven, aan welke ziekte hij, zooals misschien niet algemeen bekend is, zelf is gestorven (Neue).

Deze soort van hartrupturen treffen nooit een gezond hart, daar dit veel hogere druk kan uithouden, dan de bloeddruk ooit bereikt.

Het is m. i. van groot belang, ook steeds microscopisch het hart te onderzoeken van iemand, die gedurende zijn arbeid aan hartruptuur overlijdt, vooral waar twijfel bestaat, of een trauma al dan niet als oorzaak moet worden aangemerkt. Bij normaal hartweefsel kan spontane hartruptuur worden uitgesloten en moet een

traumatische worden aangenomen. Vindt men echter een ziekelijk veranderd hart, dan zal in een zoodanig geval moeilijk te bewijzen zijn, of de dood aan een trauma te wijten was. Voor traumatische oorzaak zal laesie, ook van andere inwendige organen, pleiten, evenals localisatie in de rechter harthelft (zie hieronder). Dat deze kwestie voor eventueele ongevallenverzekering van belang is, behoeft geen betoog.

Het zal na het voorafgaande, geen verwondering baren, dat spontane hartrupturen vrijwel uitsluitend voorkomen in den linker hartkamerwand. Immers in de linker hartkamer heerscht de hoogste druk, terwijl verder degeneratieve veranderingen meest in den linker hartkamerwand voorkomen.

Tegenwoordig neemt men aan, dat slechts bij haardvormige degeneratie en krachtige hartactie spontane ruptuur zal kunnen optreden, daar bij algemeene vette degeneratie de hartactie zwakker wordt en daardoor de bloeddruk lager. Dat deze meening echter niet onvoorwaardelijk met de feiten overeenstemt, bewijst geval 1 van Enge l. c., waar het hart algemeene vervetting vertoonde.

* * *

Thans komen wij tot de bespreking van de hartruptuur*), veroorzaakt door uitwendig geweld. Om een indruk te geven van de wijze, waarop dit ziektebeeld zich aan ons voordoet, wil ik hier de gevallen beschrijven, die aanleiding waren tot het bestudeeren van deze hartverwonding.

Geval 1 archief der R.V.B. L 67371.

B. 30 jaar, houtzager, getroffen door stuk hout (terugslag cirkelzaag), dat met groote kracht den borstwand trof. B. was onmiddellijk dood.

Uit het sectieverslag (Dr. Hulst):

Bij uitwendige schouwing werden geen sporen van de inwerking van eenig geweld gevonden, uitgezonderd een klein, bleekblauw vlekje, 3 c.M. links van de middellijn, ter hoogte van de lijn, die de tepels verbindt, met een middellijn van 3 m.M. In het onderhuidsche vetweefsel op deze plaats een lichtroode verkleuring; in de spier ter plaatse niets bijzonders te zien. — In de spieren van de borst geen bloedingen. — Naast de verbinding van de 2e rib met het ribkraakbeen

*) Wanner in het vervolg gesproken wordt over hartruptuur, zonder meer, bedoel ik een verscheuring van den hartwand, ontstaan door een zwaar stomp geweld, terwijl de thoraxwand en het pericard al dan niet onbeschadigd zijn gebleven.

een kleine roode vlek (subperiostale bloeding). — Nergens in de pleuraholte vocht. Bij het oplichten van het buitenste blad van het hartezakje met een pincet, schemert een blauwe tint door. In het hartezakje bevindt zich vloeistof. In de bovenste lagen is deze vloeistof iets troebel en lichtgrijs-rose van tint; naarmate de vloeistof uit de diepere lagen komt, wordt zij meer paarsrood en tevens dikker; in de onderste lagen is de kleur zwartrood en de consistentie strooperig. Het lichtrose vocht bedroeg 200 c.c.M., het roode 300 c.c.M. Inhoud dus: bloed, in verschillende lagen gescheiden, maar geen stolsels. — Hartezakje zelf glad en glanzend van oppervlak.

Op de rechter kamer matige vetlaag. Hart klein, samengetrokken, zoowel de rechter-, als de linkerhelft. Op de plaats, waar de vena cava inferior intreedt, is een kleine oppervlakkige scheur in het pericard, loodrecht op de lengteas van het vat; lengtescheurtje van $1\frac{1}{2}$ c.M. Dergelijk scheurtje, waar de venae pulmonales inmonden. In de omgeving van deze scheurtjes is een weinig bloed uitgestort.

Aan de buitenzijde van de linkerkamer, iets naar achteren, bevindt zich in de hartspier een onregelmatig gevormde opening, bijna vierkant en met gerafelde randen, ter lengte van $3\frac{1}{2}$ c.M. Een breed ruim 2 c.M. In de diepere lagen wordt deze scheur kleiner en is daardoor eenigszins kegelvormig. Totale perforatie, zoodat de top van den pink hierdoorheen in de linker hartkamerholte gebracht kan worden.

Hartspier: paarse tint, met een weinig bruine bijtint; in de hartspier zelve werden verder geen afwijkingen gevonden. Kleppen, papillairspieren en andere deelen van hart en groote vaten vertoonen geen afwijkingen. (Daar het hart met de omhullende resten van het hartezakje werd bewaard, is het niet gewogen.)

In de oppervlakkige lagen der longen aan de ventrale zijde eenige vlekvormige bloedingen. Aan de achterzijde ter hoogte van de 5e rib een dergelijke plek van 2 bij 3 c.M. — In de bronchi een weinig bloedig gekleurd vocht en in de vertakkingen naar de laterale caudale deelen eenige geelwitte spijsresten. Overigens geen afwijkingen aan de longen. — 2e rib even lateraal van het ribkraakbeen geïnfracteerd, in de oksellijn schuin gebroken zonder verplaatsing van de breukuiteinden; spieren, ongedeerd, daar geen bloedingen, wel aan de binnenzijde onder de pleura parietalis; ook naast en op den wervelkolom subpleurale bloedinkjes ter hoogte van 4e en 5e rib. — Milt bloedrijk, kapsel gespannen, 350 gram; lever 1950 gram, centrale deelen der kwabjes donker paarsrood, periphere meer grijsbruin. Nieren 180 gram elk.

Résumé: Overigens gezonde man. Infractie en breuk van 2e rib aan linkerzijde; kleine bloeding onder het periost van die rib ter plaatse van de infractie en bloedingen in de omgeving van die rib op de breukplaats; zeer kleine bloeding in de huid aan de voorzijde links op de borst, ter hoogte van de lijn, die de tepels verbindt; bloeding in de linker long en in het weefsel vóór en naast de borstwervels. Gesloten haematopericard, inhoudende 500 c.c.M. bloed. Scheur in den wand van de linkerkamer en kleine scheurtjes met bloedingen in het pericard. — Bloedrijkdom der buikorganen.

Geval 2 (Dr. Westerman):

Man, leeftijd ?, geraakt bij het ondergraven van een muur onder dezen, die op hem neervalt, en wordt geslagen tegen laag muurtje achter hem. Patient wordt korten tijd later dood gevonden. Geen verdere bijzonderheden.

Uit het Sectieverslag: Krachtig gebouwde man, goed ontwikkeld spierstelsel. Geen teekenen van uitwendig letsel, behalve links een rib gebroken, rechts ook eenige. Bloed tusschen wervelkolom en bekkenwand, plas bloed in kleine bekken. Longen uitgezet, pericard over de grootte van een rijksdaalder vrij liggend. In pericard donker vloeibaar bloed, dat telkens nieuw toestroomt uit een verbinding met de borstholte, waarin 2400 c.c.M. donker bloed. Longen luchthoudend. Scheur in pericard van ruim 2 c.M. — In vena cava inferior vlak boven middenrif een groote scheur. Hart vuistgroot, slap aanvoelend, linker kamer iets steviger aanvoelend, dan rechter. In linker en rechter hartoor een scheur. Boven in rechter kamerwand kleine scheur. Mitraal kleppen normaal. Tricuspidaal kleppen afgescheurd en gedeeltelijk verwoest. Semilunair kleppen normaal. Linker kamerwand 1,3 c.M. dik, rechter 0,6 c.M. Gewicht 380 gram.

Rechts 2e, 3e, 4e, 5e, 6e rib gebroken ter hoogte van tepellijn. 2e linker rib gebroken. Lever sterk verscheurd. Linker kwab bijna heelemaal afgescheurd. Rechter kwab achter, verschillende diepgaande scheuren.

Andere buikorganen geen afwijkingen. Hersenen normaal.

Geval 3. I. B. 21½ j. overreden door een wagen.

Sectieverslag (Dr. Hulst).

Behalve:

1e Eenige oppervlakkige ontvellingen aan de rechter onderkaak, eindigende naar achteren in eenige fijne krablijnen,

2e Een kleine oppervlakkige ontvelling aan de rechterzijde van den hals,

3e Een ouder bijna genezen wondje op het linker voorhoofd en aan den schedel achter het oor,

4e Bloed in den buik en in de rechter borstkashelft tot een bedrag van ruim 300 c.M.,

5e Bloedarme nieren en lever en longen,

6e Een scheur in de milt,

werd aan het hart het volgende gevonden:

7e Aan de rechterzijde vertoont het hartezakje een scheur, welke voor een vinger doorgankelijk is. In het hartezakje bevindt zich slechts een spoor bloed en een enkel stolseltje. De punt van de rechter kamer van het hart vertoont een gat. De wand is hier doorboord. De randen van het gaatje zijn rafelig. Behalve deze verwonding vertoont het hart op de grens van de rechterkamer en rechterboezem een scheur, welke de heele breedte van de rechterkamer in beslag neemt. Overigens vertoonen de kleppen en de spier van het hart een beeld, dat niet van het normale afwijkt.

In het algemeen kan men zeggen, dat het ziektebeeld als volgt moet worden weergegeven: Een zwaar stomp geweld treft den thorax. De patient, die meestal zeer kort na het ongeval sterft, vertoont bij den zuiversten vorm een intacte thoraxwand en pericardium, terwijl de hartwand een of meer perforerende scheuren vertoont, waardoor het haemopericard wordt verklaard, dat wij bij deze patienten vinden.

Er dient op gewezen, dat de hartruptuur niet perforerend behoeft te zijn, doch b. v. alleen tot endocard-myocard of endocard alleen beperkt kan zijn. Deze verwonding wordt wel *ruptura incompleta interna* genoemd, tegenover de inscheuring van epicard of epicard-myocard, die dan *ruptura incompleta externa* heet. Het schijnt mij doelmatiger, om in deze gevallen van fissuur te spreken, daar ook het klinisch beeld een behoorlijke onderscheiding wel rechtvaardigt. Hierover later meer.

Het spreekt echter wel vanzelf, dat een ruptuur, die tot den hartwand beperkt blijft, bij een dergelijk zeer zwaar trauma tot de zeldzaamheden moet behooren. Veeleer mag men verscheuring ook van de andere deelen van het hart verwachten. Hiernaast vinden wij meestal een of meer fracturen van het sternum en de ribben en verder rupturen van lever, milt, darmen, nieren en blaas, terwijl longverscheuring niet mag worden vergeten. In dergelijke gevallen is de hartruptuur slechts een onderdeel van de algemeen verwoesting, doch kan zij sterk op den voorgrond treden, zooals in twee door Casper beschreven gevallen, waar naast lever- en longruptuur, het hart van zijn groote vaten was afgescheurd en in het eene geval vrij in de borst-

holte lag, in het andere los in het pericardium. De Berghe maakt mededeeling van een man, die door een omvallenden boom werd samengeperst op zoodanige wijze, dat borst- en buikholte openbarstten en het hart van groote vaten en een deel der boezems losgescheurd, 10 pas ver buiten het lichaam werd weggeslingerd. Aan de punt van dit hartdeel bevonden zich nog enkele rupturen.

In een enkel geval heeft een groot trauma verplaatsing van het hart naar rechts tengevolge gehad door een scheur van het pericard heen*). De patient bleef met deze goed geconstateerde traumatische dextrocardie nog jaren lang leven. Zelfs de klachten over dyspnoe, maagbezwaren, verlamming van den rechterarm en vasomotore stoornissen rechts, die de eerste 7 jaren na het ongeval bij hem optraden, waren na dien tijd geheel verdwenen.

Behalve deze rupturen van den hartwand kennen wij nog de z. g. inwendige hartrupturen van septum cordis, kleppen en papillairspieren. Deze vormen zijn echter buiten het bestek van mijn onderwerp gelaten, behalve, wanneer het aanroeren van deze aanverwante gevallen niet vermeden kon worden.

De oudste mededeeling omtrent een hartruptuur is van Chr. Vater, die in 1706 verslag geeft van een ruptuur van de rechter hartkamer, bij zoo goed als intact pericard, en fractuur van het linker sleutelbeen, 1e en 2e linker rib. Uitdrukkelijk wordt vermeld dat de verwonding niet het gevolg geweest kan zijn van aanprikken door een beenfragment. — Na dezen komen in de literatuur geregeld verhandelingen over dit onderwerp voor, zoodat reeds in 1834 Dezeimeris zijn verwondering te kennen geeft over het groote aantal beschreven gevallen der, als zoo zeldzaam beschouwde hartrupturen.

*) Gecit. bij G. Fischer.

Statistiek.

Bij de bestudeering der hartrupturen is de indeeling der gevallen in verschillende groepen een meer dan eens gevolgde weg. Hierbij werd gelet op den leeftijd van de slachtoffers, de localisatie der ruptuur, het al of niet geheel doorboord zijn van den hartwand, het solitair of multipel voorkomen, den tijd, na welken de dood intrad, enz.

De reeds eerder genoemde publicatie van Fischer behandelt niet minder dan 452 gevallen van hartverwonding in het algemeen, verzameld uit de literatuur tot 1868. Hiertoe behooren 64 rupturen bij gekneusde wonden van het hart. Hij vergelijkt zijn uitkomsten met de zeer kleine statistieken van Elleaume en Gamgee. Hieraan voegde Schuster nog een reeks, door de vorigen niet geciteerde hartrupturen, toe.

De uitkomsten van deze schrijvers loopen nogal uiteen en dit moet m. i. geweten worden aan verschillende fouten. Elleaume b. v. treft bij zijn hartrupturen de meeste aan bij kinderen, en neemt als reden hiervoor de roekeloosheid der jeugd aan. Deze gevolgtrekking uit een statistiekje van slechts 18 gevallen is echter ook niet van zekere roekeloosheid vrij te pleiten. Fischer, Schuster en Geill komen dan ook met hun veel grooter materiaal tot de meer aannemelijke conclusie, dat volwassen mannen het meest getroffen worden. Deze staan, vooral de arbeiders, veel meer bloot aan zware traumata dan vrouwen en kinderen.

Ook in den grooten oorlog is de aandacht, vooral van Duitsche patholoog-anatomen, gevallen op hartrupturen, die zij zagen ontstaan na ongelukken met vliegmachines. Het moet natuurlijk in de loopgraven herhaaldelijk voorgekomen zijn, dat bij de ontploffingen door mijnen, etc., de getroffen en een hartruptuur kregen. Doch uit den aard der zaak was er hier geen gelegenheid tot obductie, hetgeen wel mogelijk was bij vliegongelukken achter het front. Daaruit hebben Berblinger, Jaffe, e. a. dan ook hun materiaal verkregen.

Er is echter, met name door Fischer en degenen, die zijn statistiek overgenomen hebben, de fout gemaakt, dat in hun casuïstiek gevallen onder de hartrupturen zijn opgenomen, die niet daartoe gerekend mogen worden.

Wij willen daartoe eerst nog eens nagaan, op welke gronden wij een verwonding van het hart, pathologisch-anatomisch gesproken, een ruptuur mogen noemen, en welke moeilijkheden zich hierbij kunnen voordoen. De leerboeken vermelden hieromtrent weinig of niets.

In het algemeen kunnen wij zeggen, dat bij een ruptuur het weefsel zal zijn uiteengeweken, tegenover een gekneusde wonde, waarvoor samendrukken van het weefsel juist het karakteristieke zal zijn. In de praktijk is dit onderscheid echter niet altijd gemakkelijk door te voeren. Beide vormen zullen naast elkaar kunnen voorkomen, wanneer het hart op een bepaalde plek sterk ineengeperst wordt. Aan de grens hiervan wordt natuurlijk tractie op het aangrenzend hartweefsel uitgeoefend en zal een ruptuur ontstaan, wanneer de weerstandsgrens is overschreden. Ook kan ik mij voorstellen, dat er eerst een ruptuur ontstaat en vervolgens een kneuzing, doordat het trauma blijft doorwerken. Men zal in zoodanig geval het beste doen, den naam te kiezen van die laesie, die het meest van beiden op den voorgrond treedt. Verkeerd schijnt mij, om als Reubold e. a. te spreken van „kneuzingsruptuur“. (Quetschungsruptur), waarmee bedoeld wordt, dat een groot aantal hartrupturen zou ontstaan door directe kneuzing van de plaats van ruptuur tusschen voorsten thoraxwand en wervelkolom. Kneuzing en ruptuur zijn echter door hun ontstaansmechanisme elkaars tegengestelde: een ruptuur kan niet op dezelfde plaats ontstaan als een kneuzing. Alleen voor het geval dat een ruptuur indirect door kneuzing ontstaan is, zooals bovenaan in deze alinea werd verondersteld, zou de naam „kneuzingsruptuur“ gebruikt kunnen worden.

De oorzaak van alle echte rupturen is m. i. terug te brengen tot slechts twee mechanismen, nl. òf bersting, òf rekking. Wanneer ik de gekneusde wond van de ruptuur wil scheiden, moet dit geschieden naar het mechanisme van ontstaan. Dit is voor:

1) een gekneusde wond van het hart:

Het hart geraakt beklemd tusschen de voortbewegende kracht (b. v. overgebracht op voorsten thoraxwand) eenerzijds en een harde onderlaag (b. v. wervelkolom) of een aan de eerste tegengesteld voortbewegende kracht (b. v. bufferstoot, traagheid) anderzijds, en wordt samengeperst, totdat de grens van samendrukbaarheid is overschreden.

2) een hartruptuur:

A. door bersting: het hart dat gevuld moet zijn met vloeistof, zonder dat deze snel genoeg uit de holte kan uitwijken, ondervindt van binnen uit den hydrodynamischen druk, die overal even sterk

is en daar den wand doet scheuren, d. w. z. de grens van samenhang overschrijdt, waar deze samenhang het geringst is. (Daar, waar de wand tegen een harde onderlaag ligt, kan de even groote tegendruk het ontstaan van een berstingsruptuur op die plaats beletten.)

B. door rekking: het hart moet hiervoor plaatselijk gefixeerd zijn, terwijl een kracht op den wand inwerkt, gericht van het fixatiepunt af. Ook kan de fixatie vervangen worden door een kracht, die aangrijpt in tegengestelde richting als de eerste kracht. Als gevolg hiervan ontstaat een rekking, die bij overschrijden van de grens van samenhang tot een scheur wordt.

Aan den vorm van de wond en de wondranden is veelal uit te maken, welke soort van verwonding we vóór ons hebben, maar vaak is het ook zeer moeilijk.

De differentiatie tusschen ruptuur eenerzijds en steek-, snij-, en schotwonden anderzijds schijnt veel eenvoudiger. Toch blijkt, dat Fischer enkele gevallen tot de rupturen rekent, die, naar hij zegt, zeker door scherpe fragmenten van gebroken beenderen van den thoraxwand veroorzaakt zijn. Het spreekt echter wel van zelf, dat deze gevallen thuis hooren onder de steek- of snijwonden.

Als bewijs, hoe dit reeds kan bijdragen tot een zuivering der statistiek, moge het volgende dienen. Alle schijvers hebben opgemerkt, dat steek- en snijwonden van het hart dikwijls niet tot onmiddellijken dood of dood na zeer korten tijd leiden, terwijl dit juist een kenmerk is voor de traumatische hartruptuur. Ik ging nu na, hoe het stond met het tijdsverloop tot de dood intrad, bij die gevallen van Fischer, waarvan vermeld stond, dat de „ruptuur” was ontstaan door een scherp beenfragment. Voor deze 7 gevallen vond ik doodelijken afloop na 3 minuten, 1 uur, 9 uur, 14 uur, 12 dagen, 43 dagen en bij één „onbekend”. Dit verloop wees dus ook in de richting van een steek- of snijwond. De beenfragmenten kunnen de hartwond als het ware tamponneeren, evenals wij dit kennen bij een afgebroken of achtergebleven dolk etc. Door een of andere noodlottige beweging, gemaakt b. v. wanneer de patient zich wat beter voelt of zelfs opstaat, kan de afsluiting opgeheven worden en mors subita de thans volledige perforatie opvolgen. Of wel er ontstaat een verweekingshaard door ontsteking en zoo een spontane ruptuur, maar geen traumatische.

Fracturen van sternum en ribben zullen door hun fragmenten het hart kunnen laedeeren op die plaatsen, waar dit orgaan het dichtst bij een gebroken rib of sternum ligt. Zoo is de voorwand van de rechterkamer, die verreweg het grootste deel van den voorwand van het hart beslaat, het meest blootgesteld, waarna de voorwand

van de linkerkamer en de beide harttooren in aanmerking komen. Dit klopt ook met de feiten, waardoor het aandeel van rupturen van rechter hartkamerwand relatief groot wordt in de ongezuiverde statistiek van Fischer e. a. Ik zal hierop nog nader terugkomen. Daar volgens Schuster in 161½ % der hartrupturen zijner statistiek aanprieken door een beenfragment de oorzaak is, kan het weglaten van deze gevallen in de oudere statistieken zeker verandering geven in de daaruit afgeleide resultaten.

Verder zijn door Fischer e. a. gevallen van schotwond verkeerdelijk gerekend tot de rupturen, en omgekeerd. Ter verklaring hiervan diene het volgende:

Robic neemt in navolging van Holmes e. a. aan, dat het mogelijk is voor een kogel, die voldoende van zijn snelheid verloren heeft, om het pericardium als een handschoenvinger in het myocard in te stulpen om daarna, door de elasticiteit van peri- en myocard, terug te gaan, waardoor hij buiten het intacte pericard liggende, gevonden wordt. Tevens zou de hartactie, waardoor het pericard gerekt wordt en de druk van het bloed, den kogel, bij doordringen tot de hartholte, terugstooten. — Het myocard zal m. i. bij een zoo ver doordringen van den kogel, die het epicard vóór zich uitstulpt, niet zonder schade kunnen uitwijken, zooals het epicard, maar een wondkanaal zal het gevolg zijn voor de hartspier.

Een dergelijk geval moet m. i. als schotwond beschouwd worden, b. v. geval 308 van Fischer (Heydenreich), waar aan de punt van den rechterventrikel een kanaal met ronde opening gevonden werd, terwijl de looden kogel buiten op het intacte pericardium lag.

Bij een ander door Fischer geciteerd geval, bestond echter een schotwond, die alleen verbrijzeling van het sternum veroorzaakt had, terwijl het pericard intact scheen, maar het hart uiteengesprongen („geplatzt“) was, zonder nadere localisatie van deze ruptuur. Slechts eens wordt bij Fischer de leeftijd opgegeven en wel 58 jaar, bij een patient met kropgezwel, waar uitwendig alleen de huid door den kogel gekneusd was. De rechter hartkamer bleek een ruptuur te vertoonen, terwijl het pericard intact was. Dit is dus zeker niet als een schotwond te beschouwen, maar als een ruptuur veroorzaakt door het trauma. De localisatie, rechter hartkamer, pleit te zeer tegen spontane ruptuur (zie blz. 12), waaraan men in dit geval zeker had mogen denken. Men kan zich toch voorstellen, dat het lichte trauma van een matten kogel, misschien een schampschot, voldoende bloeddrukverhooging geeft door de emotie, om een spontane ruptuur tot stand te doen komen. Maar, zooals reeds is gezegd, wijst de localisatie van deze ruptuur in de rechterkamer meer op trauma-

tische oorzaak, al geeft de leeftijd van dit geval recht om atheromatueze veranderingen in het hart te mogen veronderstellen.

De dood trad in na ongeveer 10 minuten in tegenstelling tot het hierboven geciteerde geval 308 (Fischer) waar deze na 3 uren intrad. Ook dit wetigt de indeeling van dit geval 308 bij de schotwonden, het andere bij de rupturen, zooals hierboven is uiteengezet. In den laatsten tijd heeft Haeberlin nog mededeeling gedaan van een schotwond door den thorax, waar een scheur van 2 c.M. lengte in den linker voorhof ontstond bij intact pericardium. Hij meent, dat de oorzaak gezocht moet worden in een slag van het elastisch pericardium tegen den voorhofswand, waardoor de ruptuur ontstaan zou zijn.

Een hierop gelijkend geval beschrijft Robic als volgt: de kogel van een à bout portant afgeschoten revolver gaat in ter hoogte van de 4e intercostale ruimte en verlaat het lichaam ongeveer 6 c.M. links van den processus spinosus vert. thor. IX. Bloedig sputum, waardoor longverwonding aangenomen. Bewusteloosheid en braken, dadelijk na het trauma. Kleine frequente pols, temperatuur normaal. Toestand blijft dezelfde, totdat 8 dagen later plotseling angina pectoris, onleschbare dorst, dyspnoe, temperatuur 39° , kleine pols van 120 per minuut en meer. Hartfiguur verbreed rechts en links, puntstoot niet te voelen. Diagnose: harttamponnade. Hart blootgelegd, het intacte pericard geopend, waaruit wat bloed verwijderd wordt. Geen perforatie van den hartwand, maar wel een dwarse scheur of depressie van den linker ventrikel. Pericardholte eenige dagen gedraineerd, waarna patient volkomen geneest.

Robic neemt hier aan, dat de kogel het pericard zijdelings in het myocard gedreven heeft. Is dit nu een schotwond van het hart of een fissura externa of een kneuzingswond?

Reeds Kundrat beschrijft in 1884 een geval, waarbij een revolverkogel was blijven steken in de 6e rib. Er ontstond een pleuritisch en pericarditisch exsudaat (of was dit misschien een uitstorting van bloed in het hartezakje?). Na een paar dagen werd deze patient ontslagen. Later weer opgenomen, stierf hij 5 maanden na het ongeval onder verschijnselen van hydrops. De obductie leverde een verdikking van den vrijen rand der bicuspidalis op. Boven den linker voorhof is het epicard sterk gevasculariseerd, pseudo membranen. Tot aan de bicuspidalis dringt een recessus van buitenaf in den wand van den linker boezem door. Deze zou volgens Kundrat ontstaan zijn door loslaten van het endocard. Mij lijkt echter veel meer waarschijnlijk, dat wij hier te doen hebben met een oude, genezen fissura externa, terwijl de klepaandoening, opgevat kan worden

als per continuitatem van hieruit te zijn ontstaan, of door laesie, tengevolge van de drukverhooging binnen het hart, als direct gevolg van het trauma.

In de nederlandsche literatuur vinden wij van de hand van de Josselin de Jong een mededeeling, aangaande doorborende schotwond van het hart, zonder doorboring van het hartezakje (zie lijst nr. 60). Hij verklaart dit geval, evenals Robic c.s. door instulping van het pericard. In de Josselin de Jongs geval wordt echter vermeld, dat de hartwond „het grootst was aan de buitenzijde en, in de richting van de kamerholte, smal toeliep”, verder „met oneffen, als gescheurde randen”, zooals op zijn bijgevoegde foto's duidelijk is te zien. Deze wond doet, wat den vorm betreft, sterk denken aan een ruptuur, meer dan aan een kogelwond, waarbij wij eerder een rond wondkanaal zouden verwachten. Ik zou het mechanisme in dit geval liever willen verklaren in den zin van een hydrodynamischen druk, ontstaan, doordat de beweging van den kogel is overgegaan op de bloedmassa binnen het in diastole getroffen hart. Dit komt overeen met de oude meening van Heydenreich*), die het ontstaan dezer gevallen op twee wijzen mogelijk achtte, nl. ten 1e, door bersting en ten 2e, op de wijze als Robic en de Josselin de Jong het zich voorstellen. Daar Heydenreich*) een geval zag, waarbij de hartwond een rond kanaal met gladden wand vertoonde, voelde hij het meest voor de laatste opvatting.

Sommigen nemen aan, dat een kanaalvormige schotwond ontstaat, wanneer het hart in systole wordt getroffen; de verscheuring, wanneer het projectiel het hart treft in diastole, dus in slappen toestand en gevuld met bloed (vgl. ook Graf en Hildebrandt Bd. I blz. 308—311). Iselin combineert deze meening met de hypothese van Heydenreich en verbindt de instulpingstheorie aan een schotwond tijdens de systole, barsting tijdens de diastole. Ik gevoel het meest voor deze opvatting en reken daarom deze laatste schotwonden van het hart tot de traumatische rupturen (vgl. hoofdstuk Mechanisme).

Echter is vaak, zooals bij de publicatie van Luxembourg, niet altijd voldoende zekerheid te verkrijgen, of de hartwond het type van een kanaal of van een ruptuur vertoont. Alleen enkele zijner gevallen zijn in mijn lijst opgenomen, nl. die, welke ik meen te mogen beschouwen als rupturen.

Misschien de grootste moeilijkheid blijft echter het beslissen tusschen een traumatische en een spontane hartruptuur. Onder de

*) Gecit. bij G. Fischer.

getroffenen bevinden zich velen, die misschien lijdende waren aan een hartziekte, maar waar verzuimd is, het hart pathologisch-anatomisch te onderzoeken. Dit geldt vooral voor de oudere schrijvers. — Toch is dit onderzoek van groot belang. Een hartruptuur, ontstaan, nadat een stomp geweld op den thorax heeft ingewerkt, maar waarbij het hart sterke degeneratieve veranderingen vertoont, zal, vooral wanneer de ruptuur gezeteld is in den wand van de linker hartkamer, verdenking moeten wekken op een zg. spontane hartruptuur. Deze moeilijkheid erkent ook Geill. Nadat hij meedeelt, dat alle 56 gevallen van spontane hartruptuur, die hij uit de obductieverslagen van het instituut voor gerechtelijke geneeskunde te Weenen heeft bijeen gezocht, de linker hartkamerwand betroffen, vervolgt hij: „und da sich unter den durch traumatische Ruptur der inneren Organe Umgekommenen mehrere ziemlich alte Individuen finden, deren Herz wahrscheinlich durch Abnutzung und schwere Arbeit vieler Jahre, teilweise auch durch Alkoholgenuß geschwächt war, ist anzunehmen, daß die Degeneration des Myocards öfters dazu beigetragen hat, daß die linke Kammer oder die linke Herzseite der Sitz der traumatischen Ruptur wurde. Die spontane und die traumatische Ruptur gehen bei dem muskeldegenerierten Herzen unvermittelt ineinander über, und meist erfordert es nur ein sehr geringes Trauma, um Herzruptur herbeizuführen.“

Nu volgt de lijst van gevallen, die ik uit de literatuur heb samengezocht en waarbij ik mij heb laten leiden door de overwegingen, op de voorgaande bladzijden vermeld. Het bleek nu bij de bewerking van b. v. Fischers 69 gevallen van hartruptuur, dat slechts 33 aan de voornoemde eischen voldeden. Ik vlei mij echter niet, hiermede alle voorgekomen gevallen te hebben weergegeven, daar o. a. de Italiaansche en Scandinavische literatuur niet voor mij bereikbaar waren.

Auteur	Geslacht Leeftijd	Trauma	Dood na	Ruptuur
1. Albers	soldaat	voettrap in hartstreek	enkele minu- ten	ventr. s.
2. Amory		spoorwagons		atr. d.
3. Bennett	man 27 j.	tusschen wa- genen muur gekneld	terstond	linker hartoor en vena pulmonalis
4. Bérard	jonge m.	val op hoofd	2½ uur	linker hartoor, rond, diam. als van gan- zezen, iets gekar- teld
5. W. Berblinger	m. 33 j.	overreden	enkele uren	
6. idem	m. 51 j.	bufferstoot (niet ge- klemd)	1½ minuut	voorw. ventr. d., evenw. sulc. longit. ant. en dicht bij de punt
7. idem	m. 50 j.	val van 8 M.	zeer spoedig	
8. Bergeon	vr. 78 j.	val 3e ver- dieping	?	ventr. s. aan insertio aortae (aortaklep- pen gescheurd)
9. De Berghes	m.	omvallende boom	terstond	hart afgescheurd langs een lijn, door de atria loopend; aan de punt enkele rupturen
10. Bernt	m. 58 j.	val	terstond	atr. d., hart van zijn vaten afgescheurd
11. Bernt	vr. 70 j.	overreden		atr. d.
12. idem	m. 42 j.	val	terstond	atr. s., 1 cM lang, 3 mM breed, dwars in art. pulm.
13. idem	metselaar 60 j.	val	terstond	voorwand ventr. s.
14. idem	voerman 48 j.	van wagen gevallen	terstond	atr. d. en s.

Fissuur	Pericard	Thoraxwand	Bijzonderheden
1.	waarschijnl. intact		gezonde hartspeer
2.		geen ribfractuur	
3.	intact	fract. cost., fract. sterni 3 cm boven proc. xiph.	
4.	intact	w Schl. intact	schedelfractuur, leverruptuur
5. fiss. int. atr. d. 2 cm lang, tusschen voorste en achterste klep en atrio evenw. — ventric. - grens, vlak daar boven	intact	huid intact, haematoom in spieren, fract. sterni, pleura intact	ook microscopisch geen pathologische veranderingen aan kleppen en hartspeer. Causa mortis: fractura cranii
6. fiss. int. v. con. pulmonalis, pars membr. sept. ventr. linker wand	gescheurd	intact	2 fiss. int. aortae, afgescheurde papillairspieren, sub-epicardiale bloedingen, doormidden gescheurde bronchus
7. fiss. int. con. pulm. tot op epicard	intact		rond gat in voorste valv. mitr.
8.	?	fract. van 7 ribben rechts	lever en miltruptuur
9.			„lichaam opengebarsten“
10.	verscheurd	sternum en haast alle ribben gebroken	
11.	verscheurd	verschill. ribfract., fract. clavic. dextr.	ruptuur van diaphr., maag, lever
12.		verschillende ribfracturen	fiss. oss. temp., fract. oss. pubis d., miltruptuur
13.		huid geschaafd, fractura sterni en alle linker ribben gebroken	milt- en leverruptuur
14.	ruptuur	verschillende ribfracturen	fract. vertebr. dors. V

Auteur	Geslacht Leeftijd	Trauma	Dood na	Ruptuur
15. Bernt	vr. 74 j.	overreden	terstond	hartpunt
16. Bertin	?	val uit raam	?	rechter hartoor
17. Biermer	m. 33 j.	overreden	na 22 uur	
18. Boirel	m.	schotwond	3—4 uur	onderste deel ventr. d.
19. Bryzgaloff	m. 50 j.	stomp in borst	na 15 min.	achterw. ventr. d., boven de punt, 1 cM lang
20. Casper	vr. 59 j.	overreden	terstond	atr. d. van ventr. af- gescheurd, scherp gekartelde rand
21. idem	m. 24 j.	tegen een boom ge- vallen van wagen met grootevaart	terstond	hart afgescheurd van zijn vaten
22. idem	m.	getroffen door vallend ijzer	terstond	hart afgescheurd van zijn vaten
23. idem	m. 35 j.	uit boom ge- vallen	terstond	hart als afgesneden van de groote va- ten, behalve van de vena cava inferior
24. Chaussier	m. 30 j.	overreden	terstond	linker hartoor, twee vingers wijd
25. Chevalley	m. 46 j.	val van 3e etage	terstond	
26. Chleborad	vr. 62 j.	stoot van koe tegen borst	terstond	voorw. ventr. s.
27. Corin	vr. 17 j.	schotwond	5 uur	voorw. ventr. s., on- regelmatig, ge- scheurd
28. Dehenne	soldaat	val van paard	terstond	r. hartoor evenw. sulc. post.
29. Deroide	m.	schotwond	na 1 uur	onderaan achter- wand ventr. d. onregelmatige scheurwond

Fissuur	Pericard	Thoraxwand	Bijzonderheden
15.	intact	veel ribfracturen	lever- en miltruptuur
16.	?	?	
17. 2 fiss. int. atr. d. (tot aan het epicard)	ruptuur	talrijke fracturen	linker long van bronchus afgescheurd, pneumothorax, emphyseem
18.	intact	thoraxwand doorboord	kogel vóór het pericard
19.	intact	intact	ecchymose in visc. blad van pericard, tegenover ruptuur. Hartspier vetdegen., hypertrophie, klepverdikking
20.	intact	geen uitwend. verwonding	hart gezond
21.	geheel verscheurd	geen uitwendige wond, fract. proc. spin. vertebr. thor. I	hartspier stevig van consistentie; long- en leverruptuur
22.	lengte scheur	fract. cost. sin. I—X	6—8 longrupturen links
23.		fract. cost. sin. I tot XII	long- en leverruptuur
24.	intact	verschillende ribfracturen	zware kar, langzaam rijdende (geen stuwingsbloedingen beschreven)
25. ventr. d.	intact	fract. cost. dextr. II, III, IV, VII, VIII. fract cost. sin. III en IV. fract. sterni	
26.		volkomen intact	
27.	buitenblad bevat kogel	wondkanaal: l. mamma, 4e intercost. ruimte, versplinterde bovenrand 5e rib. pleura pariet., lingula pulm. sin., fiss. peric. ext.	
28. sept. atr.	gescheurd	intact	fract. linker arm
29.	intact	wondkanaal: 6e interc. ruimte links, pleura gaaf, kanaal gevormd onder leverkapsel, kogel in basis lig. susp. hepat.	D. meent: ontstaat tydens begin systole en einde van expirium, d. w. z. verslapping diafragma en kwetsbaarste tyd voor het hart.

Auteur	Geslacht Leeftijd	Trauma	Dood na	Ruptuur
30. Dickinson	kind 5 j.	overreden	spoedig	dwarse ruptuur ventr. d. en s. aan de punt; hart over grooter uitbreiding gescheurd dan pericard
31. Dufour	meisje 13 j.	borsttrauma	spoedig	voorwand rechter hartoor, verticaal
32. Ebbinghaus	meisje 12 j.	val uit 5 ^e etage	8 dagen	
33. Elleaume	man 20 j.	hooge val	enkele minuten	ventr. s.
34. Ferrus	?	val	na langer tijd	
35. Fine en Kreisig	man 58 j.	schotwond	10 min.	ventr. d.
36. Th. Fischer	man 25 j.	boks-stoot	1½ uur	ventr. d.
37. Flerow	man 40 j.	stoot tegen borst	¼ uur	atr. d.
38. Flügel	m. 17 j.	gegrepen door kamrad	terstond	hart afgescheurd langs atrio ventriculair grens
39. Galli	jongen 4 j.	heftige conlusie		atr. d.
40. Gamgee	man 38 j.	val van wagen	?	linker hartoor, diam. als van ganzepen
41. Gariel	m. 18 j.	val uit 2 ^e etage	terstond	atr. s.
42. Gibbons	m. 33 j.	slag met stok links op borst	na 3 uur	punt van ventr. d.
43. Gobillot	m.	hoefslag	terstond	ventr. s., antero laterale wand, 2½ cM lang
44. Gorin	m. 27 j.	overreden	terstond	achterwand ventr. d. aan de punt, stervormig - driehoekig

Fissuur	Pericard	Thoraxwand	Bijzonderheden
30.	ruptuur	geen uitw. wond, geen fractuur	
31.	intact	intact	tegelijk strangulatie en messteek in car. comm.
32. fiss. int. ventr. s.	intact	intact	overgegaan in spontane ruptuur
33.	ruptuur		gezonde hartspeer
34. ventr. s. bij de punt	?	fract. 3 cost. sin. et dextr.	ruptuur in verweekings- haard, wschl. van binnen naar buiten ontstaan, (vgl. Ebbinghaus, ge- volgd door spontane ruptuur)
35.	intact	huid intact, spieren gekneusd	patient met kropgezwel; hart macrosc. niet pa- thologisch veranderd; kogel niet gevonden
36.			
37.	intact	fract. sterni, ver- schillende ribfac- turen	pathol. anat. geen hart- afwijkingen
38.	scheur in lengte achterwand	veel huidafschavin- gen, fract. cost. IV bij tepel	long-, lever- en miltrup- tuur
39.		intact	
40.	boven gescheurd		leverruptuur, hart overi- gens geen afwijkingen
41.			
42.	intact	intact	niets aan pulmonen en pleurae
43.	intact	intact	
44.	intact	intact	lever gescheurd

Auteur	Geslacht Leeftijd	Trauma	Dood na	Ruptuur
45. Gorin	m. 20 j.	bufferstoot	terstond	achterwand ventr. s.
46. Graefe	m.	hoefslag	terstond	ventr. d., dicht bij septum, 1 cM onder art. pulm.
47. Gross	jongen, 12 j.	overreden	15 uur	sept. ventr.
48. Haeblerin		schotwond		atr. s.
49. Handford	m. 35 j.	overreden	binnen 10 mi- nut.	achterwand van l. hartoor
50. Hassinger	m	pistoolschot	na enkele uren	
51. Heydenreich	m. 47 j.	bufferstoot	na 2½ uur	dwarse aan voor- wand van r. hart- oor
52. Howat	m. 23 j.	val van 45 voet	na 20 min.	l. hartoor, ongeveer ¼ cM lang in de lengte van de vrije rand
53. idem	m. 68 j.	gekneld	ongeveer 7 weken	
54. Hutchinson	m. 59 j.	hoefslag	1¾ uur	ventr. d. aan de punt
55. Jaffé en Stern- berg	m.	val uit vlieg- tuig		1. atr. d. bijna circu- lair om basis van hartoor. 2. voorvl. r. hartoor. 3. dwarse in achter- wand v. atr. s.
56. Jaffé en Stern- berg	m. 25 j.	val van 40 M, uit vlieg- tuig	wschl. ter- stond	ventr. s. zijwand, l. hartoor
57. Jaffé	m. 20 j.	bufferstoot	terstond	ventr. s. van punt tot de kleppen

Fissuur	Pericard	Thoraxwand	Bijzonderheden
45.			leverruptuur
46.	intact	fract. sterni	
47. fiss. int. ventr. d.	intact	intact	
48.	intact	thoraxwand geperforeerd	„door slag v. pericard tegen hart“
49.	intact	intact	kort te voren behandeld wegens floride syphilis. Veranderingen in de buurt van ruptuur: pigment ophooping, geen duidelijke streping
50. fiss. ext.: voorw. ventr. s.	intact	huid intact, 6 e rib links van sternum afgebroken	kogel op den vloer van het vertrek
51.	intact	fract. cost. d. V cost. s. III en IV, fract. sterni 2 cM, boven pr. xiph.	
52.	intact	intact	5 leverscheuren, 2 nierscheuren
53. fiss. int.: ventr. sin., op 5 plaatsen gekneusd, 3 vóór, 2 achterwand; één daarvan vóór, bij de punt, geperforeerd	intact	intact	delayed, traumatic rupture of the heart
54.	2 scheuren	intact	
55. voorw. ventr. s. achterw. ventr. s.	breede scheur	voor - achterwaarts samengedrukt, talrijke ribfracturen	overal fracturen, bekken vermorzeld, etc. Dwarse totale aortaruptuur
56. versch. fiss. int. ventr. s.	gescheurd	fract cost. d. VII—IX	uitgebreide buiklaesies, rupt. bronchi, fract. cranii, etc. Dwarse totale aortaruptuur
57.	achterw. rupt. waar-doorheen afgescheurd hartdeel	subc. bloeding, geen fracturen	hartwand geen pathol. anat. afwijking

Auteur	Geslacht Leeftijd	Trauma	Dood na	Ruptuur
58. Jaffé en Sternberg	m. 22 j.	val uit vliegtuig 200 M.	terstond	achterw. ventr. d., voorw. ventr. d., sept. ventric.
59. idem	m. 27 j.	val uit vliegtuig 40 M.	terstond	voorw. ventr. d., voorw. ventr. s., sept. ventric.
60. De Josselin de Jong	vr. 30 j.	schotwond	wachl. terstond	voorw. ventr. s., on- effen gescheurde randen, trechter- vormig
61. Kennedy	vr. $\pm$ 65 j.	stoot in rechter mamma	ongeveer 1 uur	twee maal voorw. ventr. s.
62. Kluczenko		mishandeling		ventr. d. en atr. d.
63. Leared	man	muur omgevallen		ventr. (d. of s.?)
64. Levy	m.	kopstoot in borst	snel	V vormig op late- rale rand ventr. d.
65. Luft	m. 40 j.	val uit 2e verdieping	terstond	voorw. ventr. d.
66. Maschka	m. 22 j.	stoot van disselboom tegen de borst	terstond	atr. d.
67. idem	arbeider	bufferstoot	terstond	atr. s.
68. idem	arbeider 36 j.	bufferstoot	terstond	
69. Moenckeberg	vr. 76 j.	val uit 2e etage	terstond	basis linker hartoor
70. Morel—Lavallée	?	val op linker borst	ongeveer 24 uur	
71. Mummsen	m. 21 j.	hoefslag	terstond	voorwand rechter hartoor
72. Niemann	?	overreden	?	atr. d. bij ost. v. cav. sup.
73. idem	m. 30 j.	overreden	?	achterwand basis rechter hartoor, vlak bij ost. ven. cav. sup.

Fissuur	Pericard	Thoraxwand	Bijzonderheden
58.	intact	talrijke ribfracturen	dwarse totale aortaruptuur, overal fracturen etc.
59.	scheur in voorste wand	fract. cost. s. II—VII fract. cost. d. I—VII	dwarse aortaruptuur; bijna geheele omtrek
60.	buitenblad klein scheurtje	typ. kogelwond aanbui. en zijdel. mamma, 5e rib aan ribkraakbeen iets versplinterd	hart geen ziekelijke afwijkingen
61.	intact	fract. cost. d. II—VI fract. sterni, fract. cost. sin. VI. Geen uitwendig letsel	physiol. atrophia fusca. iets atheroom van de aorta
62.	intact	intact	leverruptuur, intacte buikwand
63.			
64.	intact	intact	
65. int. atr. d., int. ventr. d. voorwand	intact	intact	fibrineuze pneumonie (r. hart dus zwaar belast)
66.	intact	op voor- en achterwand van het sternum een sugillatie	
67.	verscheurd	alle ribben en sternum gebroken	bovenste longkwab gescheurd
68. fiss. ext., hart punt	intact	uitw. intact, 3 ribfracturen links	longruptuur links
69.	intact	infractie l. helft van sternum	sterke art. scler., myocard. "Schwieben", aorta sclerose
70. fiss. ext. van ventr. s.	rond gat, waardoor communicatie met pleura holte	fract. claviculae	schedelfractuur; endocard en kleppen normaal
71. ost. ven. d. membr. for. oval.	intact	huid intact, fract. sterni	
72.	ruptuur		
73.	intact	?	epi- en endocard kersrood

Auteur	Geslacht Leeftijd	Trauma	Dood na	Ruptuur
74. Nieman	vr. 55 j.	val uit hoogte	?	atr. s. dicht bij hartoor, vinger dik
57. Neue	m. 20 j.	hoefslag	20 min.	twee maal voorw. ventr. d., één maal sept. ventric.
76. Newton	m.	val van fiets	1½ uur	ventr. d.
77. Nobel	m.	val van paard, mee- gesleurd	?	voorw. r. hartoor, vena cava (inf. of sup.?)
78. O'Neill	j. 9 j.	neergestompt	7½ dag	
79. Pamard	m. 30 j.	komt onder een marme- ren stand- beeld	terstond	rechter hartpunt, hoekvormig
80. Prescott Hewett	53 j.	hoefslag	terstond	voorw. ventr. d., naast en dwars op art. pulm. vin- ger dik
81. idem	m. 29 j.	val van lad- der	2 uren	voorw. ventr. s.
82. idem	m. middelb. leeftijd	overreden	4 uren	voorw. ventr. s. voor in art. pulm.
83. idem	jongen 12 j.	val van dak	4 uren	boven in septum ventric., zet zich voort op voorw. ventr. dextr.
84. Raimondi	m. 19 j.	hoefslag	terstond	r. hartoor
85. Revenstorf	38 j.	val 2 e etage		sept. atriorum
86. idem	16 j.	val 4 e etage		atr. d., sept. atriorum
87. idem	51 j.	bufferstoot		basis r. hartoor, ventr. d. hartpunt
88. idem		spoorwega- ngeluk		ventr. d. bij de punt, sept. atr.

Fissuur	Pericard	Thoraxwand	Bijzonderheden
74.	veel bloed (intact?)		sugillatie in tun. ext. aortae ascendens; fract. humeri, sacri, diastase symphysis
75.	intact	fract. sterni, cost. IV, V	pathol. anat. geen hartafwijkingen
76.	intact	fract. van kraakbeen 6e rib	
77.	intact	intact	
78. voorw. atr. s.	intact	intact	overgegaan in spontane ruptuur
79.	scheur aan achter-onder-zijde	uitwend. lagen intact, versch. ribfract.	linker pleura vol bloed
80.	groote ruptuur	geen uitwend. wond, infractio sterni, fract. cost. s. II tot IV, d. II—IV	hart vergroot
81.	intact	geen uitw. verwonding	2 leverrupturen
82.	intact	fract. sterni vlak boven het hart; fract. 8 cost. d., 2 cost. s.	hypertrophie van linker-ventrikel, miltruptuur
83.	geen bloed	intact	fract. cranii, ecchymose van ventr. s. boven rupt. septi
84.		fract. sterni	
85. fiss. int. achterw. atr. d.	rupt. links	fract. cost. III s., overigens intact	fract. fem., bovenarm, schedel etc.
86. fiss. int. atr. d.	links ingescheurd	intact	bekken- en extremiteitenfractuur
87. sept. ventr. s., fiss. int. atr. s. et d.	links ruptuur, r. boven atr. d.	verschill. ribfract. beiderzijds	papillairspier afgescheurd, hartspeer path.-anat. gezond, aorta geen atheroom.
88. sept. atr. et ventr.	rupt. links	verschillen. ribfracturen	hart micr. en macr. normaal, papillairspier afgescheurd

Auteur	Geslacht Leeftijd	Trauma	Dood na	Ruptuur
89. Revenstorf		val van hoogte		atr. s., ventr. d.
90. Reubold	m. 28 j.	bufferstoot		
91. Risel	vr. 40 j.	van wagen gevallen op de borst	ongeveer 4 uur	ventr. de venw. inter- ventriculair grens
92. idem	m. 43 j.	explosie in steengroef		achterw. ventr. s., 1 $\frac{1}{2}$ cM. beneden sin. coron.
93. Rust	6 maand of 1 $\frac{1}{2}$ jaar (Fischer)	overrijden	14 uur	achterw. r. hartoor op grens met atr. d.
94. Salluce	10 j.	hoefslag	terstond	achterw. basis ventr. d.
95. Schütt	m. 41 j.	tusschen 2 auto's	terstond	ventr. d. voorw., atr. s. en ventr. gedeeltelijk door rupt. gescheiden
96. Sherman		bufferstoot		ventr. d. en atr. d.
97. Sprakeling	m. 43 j.	overreden	8 uur	linker hartoor
98. Talko	soldaat	hoefslag	6 dagen	voorw. ventr. s.
99. Taylor	m.	val van 100 M		atr. d.
100. idem	m.	borstkneu- zing	11 uur	atr. s. 1 cM lang
101. Terrillon	m. 21 j.	hoefslag	terstond	voorw. r. hartoor
102. Thomas	m. 20 j.	thoraxcom- pressie	20 min.	l. hartoor, sept. atri- orum
103. Turnham	m. 50 j.	val, overre- den	?	ventr. s., r. hartoor
104. Vater	vr. 31 j.	overreden	?	punt ventr. d.

Fissuur	Pericard	Thoraxwand	Bijzonderheden
89.	totaal openge-scheurd	alle ribben links ge-broken	
90. fiss. int. atr. d. tot op epicard			dood door leverruptuur
91.	groote scheur	infractie cost. III tot VIII d., infractie cost. II—VII s.	pleura cost. ter hoogte van ribinfracties intact. Hartspier mier. normaal
92.	minim. fiss. int.	verbrijzeling linker thoraxwand	long-, milt- en nierruptuur. In l. pleuraholte stukken steen en ribfragmenten. In het hart of pericard hiervan niets te vinden.
93.	intact	geen huidwond, fract. cost.	“niet door ribfractuur“
94.	?	lichte sternale contusie	milt en lever oude stuw-ing
95.	dwarse scheur 20 cm lang	uitw. geen laesie fract. cost. s. V, VI, VII	n. phrenicus ziet er gekneusd uit. Aorta en pulm. tot op een kleine brug afgescheurd
96.			
97.	intact	3 cm lange kneuswond, links fract. cost. V	
98.		fract. cost. IV en V.	ruptuur trechtervormig
99.		lichte sugillaties	
100.			
101. fiss. int. om r. atrio-ventr. opening	intact	fract. sterni	
102. fiss. int. atrii d.	intact	geheel intact	sugillaties in epicard, macrosc. geen ziekelijke veranderingen van het hart
103. septum	intact	huidlaesies links, fract. cost. sin. VI tot VIII, infractio sterni	milruptuur
104.	intact of bijna int. (Fischer)	fract. clav. s., cost. I en II s.	“door compressie van thorax ontstaan.“

Auteur	Geslacht Leeftijd	Trauma	Dood na	Ruptuur
105. Ward	m. 26 j.	schotwond	10 min.	voorw. ventr. s.
106. Webersbergen	m. 22 j.	hoefslag	na 2 uur	achterzijde r. hart- oor, 2 cM lang
107. Werner	2 ³ / ₄ j.	trap van een koe	31 uur	
108. West	m. 20 j.	val	terstond	voorw. ventr. s. et d.
109. Worbe	j. 13 j.	overreden	terstond	ventr. s. (van basis tot top, op grens van ventr. d. et s.)
110. Zannetti		val		ventr. s.
111. Ziemke	vr. 61 j.	slag van een stuk hout	terstond	voorw. ventr. s., sept, ventric.
112. idem	jongetje 4 j.	overreden	30 min.	basis l. hartoor
113. idem	metselaar	val	terstond	punt ventr. d.
114. Zillner		val		
115. R. V. B. Archief	m. 30 j.	slag van stuk hout	terstond	ventr. s., iets naar achteren
116. Westerman	m.	onder neer- vallende muur	terstond	l. en r. hartoor, ventr. d.
117. Hulst	j. 2 ¹ / ₂ j.	overreden		punt ventr. d., op grens van ventr. d. en atrium d.
118. Westerman	m. bejaard	van achteren neergestoo- ten en over- reden	terstond	achterwand ventr. d. achterwand atr. sin.

Fissuur	Pericard	Thoraxwand	Bijzonderheden
105.	intact	huid kleine verkleuring, intercost. spieren geperforeerd.	kogel niet gevonden
106. fiss. int. circ. om basis v. r. hartoor, evenw aan de atrioventric. gleuf	intact	fract. cost. d. IV, V	haematothorax d.
107. fiss. int. voorw. ventr. s. tot op epicard	intact	kleine ecchymose subcutaan	
108.	intact	huid intact, fract. cost. s. III—VII fract. sterni	haematothorax
109.	intact	intact, behalve distensie van l. st. clav. gewricht	luxatio vertebr. I (doods-oorzaak)
110.			stervormige rupt. cordis
111. fiss. ext. voorw. ventr. s.	door ribfragment scheur ontstaan	geen uitw. verwondingen. Fract. cost. s. III	nogal veel bruin pigment in de spier bundels, gering atheroom der groote slagaderen
112. fiss. int. ventr. s., sept. ventric.	intact	geen uitw. verwondingen. Fract. cost. d. II	kleine bloedingen in long, milt, nier
113. fiss. int. ventr. d., fiss. int. atr. s. onder voorste aortaklep	voorkant volkomen gescheurd	huidexcoriaties fract. cost. s. II—VI	v. cav. inf. afgescheurd. Lever-en poortaderruptuur, miltkneuzing
114. fiss. int. l. haartoor			vele verwondingen
115.	fiss. ext. aan inmonding van ven. pulm. en ven. cav. inf.	subperiostale bloeding 2erib links en infractio cost. s. II	ruptuur kegelvormig. Hart en groote vaten pathol. anat. normaal
116.	pericard scheur	links l, rechts verschill. ribfract.	leverruptuur, tricus-pidaal kleppen afgescheurd, hart overigens path. anat. normaal
117.	gescheurd	intact	bloed in buik en r. thorax holte
118.	2 scheuren	beiderzijds talrijke rib fracturen, wervelfracturen	hart normaal van grootte, rood bruin van kleur; rechter kamer vrij veel vetweefsel. Aorta ter plaats van de uit-treding dwars door-gescheurd

Auteur	Geslacht Leeftijd	Trauma	Dood na	Ruptuur
A) Hufeland	m.	schotwond	?	heele hart
B) Du Verney	steenhouwer	gekneld onder steen- brokken	terstond	hart totaal ver- scheurd
C) Mayer	boer	val in het water	terstond	hart uiteen ge- scheurd
D) Hutchinson	kind	val en over- reden	terstond	hart, niet nader ge- localiseerd
E) preparaat Edinb.	kind	overreden	terstond	hart, niet nader ge- localiseerd
F) Taylor	kind	overreden	terstond	hart in geheele lengte
G) Hamilton	meisje 10 j.	overreden		geheele hart uiteen gescheurd
H) Taylor	jongen	overreden	eenige min.	hartruptuur
I) Gérin Roze		val 3e etage		hartruptuur, aorta- ruptuur
J) Gorin	m. 63 j.	stoot van een wagen	6 dagen	
K) Terrillon	12 j.	val	na 4 uur	sept. ventricul.

Fissuur	Pericard	Thoraxwand	Bijzonderheden
A)	intact	huid intact, fract. of contusio sterni	kogel in hemd, wschl. door luchtdruk en niet door kogel
B)		diastase tusschen corpus en manu- brium sterni	longen totaal verscheurd.
C)	ruptuur bij aorta		hartsubstantie gezond
D)		geen uitwendige wond	ruptuur van rechterlong
E)		geen uitw. wond, geen fractuur	
F)	hart	geheel intact	
G)		geheel intact	
H)			
I)	ruptuur		
J) voorw. hart achterw. hart			beide verstopt door co- gula, voorw. scheur ob- gelost coagulum
K)	intact en leeg	intact	2 chord. tend. in ventr. s. verscheurd

Er werden 118 gevallen gevonden, waarvan een min of meer uitgebreide beschrijving kon worden opgespoord. Een supplement-lijst bevat nog 10 gevallen, waarbij de localisatie zoo onvoldoende is opgegeven, dat, wat betreft het mechanisme, hieruit niets valt af te leiden. Wel deelt deze laatste lijst in de statistische uitkomsten, wat betreft geslacht, leeftijd, trauma en het tijdstip, dat de dood intrad. Er waren 11 gevallen van ruptuur, 33 gevallen van fissuur (19 waar deze beide te zamen voorkwamen).

De oorzaak van het feit, dat het aantal fissuren veel geringer is, dan dat der rupturen en deze bij vele oudere schrijvers zelfs in het geheel niet vermeld worden, zal wel daarin te zoeken zijn, dat wij bij ons onderzoekmateriaal zijn aangewezen op cadaver-preparaten. Terwijl nu de ruptuur onvermijdelijk tot den dood voert, is dit voor de fissuur niet noodzakelijk. Wij weten, dat een defect in den hartwand kan genezen, zij het dan ook door littekenweefsel en niet door specifieke hartspiercellen. Hiervoor behoeft slechts gewezen te worden op de vorming van „Herzschwien“ na arteriosclerotisch infarct en genezing van messteekwonden of operatieve hartnaad.

Stellen wij ons nu een fissura ext. voor, dus een scheur in het epicard, event. ook in het myocard. De onderzoekingen van Bode bij konijnen en honden, hebben aangetoond, dat bij het maken van een incisie door epi- en myocard slechts weinig bloeding optreedt, mits geen vaatje, behoorende tot het systeem der art. coron., is aangesneden. Deze bloeding komt spoedig en vanzelf tot staan. Bode vond tevens, dat er een tijdelijke arhythmie van het hart optrad, die later weer verdween (vgl. de ziektegeschiedenis van Ebbinghaus op blz. 45).

Na deze bewerking kon het proefdier in leven blijven.

Terugkeerend tot de veronderstelde fissura ext., en aannemende dat deze geen belangrijke vertakkingen der art. coron. heeft getroffen bestaat er m. i. een goede kans, dat ook bij den mensch deze laesie kan genezen, b. v. in den vorm van een Herzschwiele. Dit hart zal in de meeste gevallen wel niet ter sectie komen, maar gebeurt dit, dan behoeft de patient geenszins overleden te zijn aan een hartziekte. Wordt het litteken ontdekt, dan zal het waarschijnlijk als toekomstige vondst geboekt worden en niet worden toegeschreven aan een trauma, dat dan reeds jaren geleden is en niet in de anamnese opgenomen werd of vergeten is.

Nog gunstiger doet zich de prognose voor bij fissura int. Hier bestaat niet het gevaar van hanttampnade, dat bij fissura ext. dreigt. Is het scheurtje gelegen b. v. tusschen de papillairspieren, dan kan zich gemakkelijk een coagulum vormen, dat verdere bloeding voor-

komt. Coagulumvorming is bij *fissura interna* waargenomen al voerde daar het verdere verloop door ontsteking of anderszins tot spontane ruptuur en niet tot genezing (zie ook lijst geval nr. 32, 53 en supplementlijst J). Ik stel mij echter voor dat in vele gevallen genezing van *fissurae internae* mogelijk is.

Wat betreft de mogelijkheid van het ontstaan van fissuren door stomp geweld, verwijs ik naar het experimenteele gedeelte.

In 41 gevallen bestond er meer dan een ruptuur of opende deze meer dan één hartafdeeling of tevens een der groote vaten.

Dit resultaat komt vrijwel overeen met hetgeen Geill vond nl. op 90 gevallen 32 van meer dan één ruptuur.

Geslacht en Leeftyd			
Mannen	80	kinderen 1—15 jr.	18
vrouwen	12	kracht v. h. leven 15—50 jr.	60
kinderen	18	ouderdom 50—80 jr.	21
niet vermeld	18	niet vermeld	29
totaal	128	totaal	128

De leeftijd van 15—50 jr. is gekozen, omdat in dit tijdperk de werkmans het meest met traumata in aanraking zal komen.

Het blijkt dus, dat mannen veel vaker dan vrouwen getroffen worden, terwijl het tijdperk, waarin de meeste arbeid wordt verricht een praedilectie heeft. De redenen, waarom, heb ik reeds uiteen gezet.

Trauma.

Hooge val (23) + val (11)	34
overreden	23
bufferstoot, thoraxcompressie	18
hoefslag + voettrap (1)	13
stoot tegen de borst	12
schotwond	9 (18, 27, 29, 35, 42, 59, 60, 105, A van de lyst)
val v. paard of wagen in beweging	6
vallende last, muur, etc.	4
val + overreden	3
mishandeling	2
val in het water	1

Val, meest uit groote hoogte (2e, 5e etage van een huis, vliegtuig) is in de eerste plaats een aetiologische factor. Daarna volgen overrijden, thoraxcompressie en bufferstoot, hoefslag, schotwond. Steeds is het dus een zeer groot geweld. Een typische soort van ruptuur of

fissuur bestaat niet ten opzichte van het trauma, d. w. z. bij overrijden treffen wij soms een zelfde soort van ruptuur aan als bij val uit vliegtuig, etc. Merkwaardig is ook een boksstoot als oorzaak (geval 36).

Tijdstip, waarop de dood intreedt.

Rupturen en fissuren terstond	51	} binnen het uur 66
enkele minuten	7	
10 minuten	2	
15 minuten	2	
20 minuten	3	
30 minuten	1	}
1 uur	2	
1 $\frac{1}{2}$ uur	2	
2 uur	3	
2 $\frac{1}{2}$ uur	2	
3 uur	1	
3—4 uur	3	
4 uur	3	
5 uur	1	
8 uur	1	
11 uur	1	
14 uur	1	
15 uur	1	fissuur
22 uur	1	fissuur
ongev. 24 uur	1	fissuur
31 uur	1	fissuur
6 dagen	2	1 fissuur
7 $\frac{1}{2}$ dag	1	fissuur
8 dagen	1	fissuur
na langeren tijd, wschl. eenige		
dagen	1	fissuur
ongev. 7 weken	1	fissuur

Het blijkt, dat in het overgrootste deel der gevallen de dood terstond intrad, want daar, waar omtrent dit tijdsverloop niets meegedeeld wordt, mag men uit den omvang der laesie wel opmaken, dat de getroffene niet langer dan eenige minuten, misschien een enkel uur geleefd kan hebben.

Wanneer de dood langer dan na meerdere uren intrad, bleek, dat wij met een fissuur te doen hadden, op een enkele uitzondering na, waar (b. v. nr. 98 der lijst) het referaat onvolledig was en de oorspronkelijke mededeeling niet bestudeerd kon worden.

Tevens kwam aan het licht, hoe verschillende van deze gevallen met laten dood, beschreven als ruptuur, beschouwd moeten worden als fissuren, waar na enkele dagen, zonder trauma, plotselinge dood volgde. De dan gevonden ruptuur is niet meer een traumatische, maar een spontane. Ter verduidelijking wil ik enkele van deze gevallen in het kort beschrijven.

1) Ebbinghaus (zie de lijst nr. 32): meisje, 12 jr., valt uit een venster van de 5e verdieping naar beneden en slaat met de linker thoraxzijde tegen den steenen vloer. Blijft bewusteloos liggen, maar komt na eenige minuten bij. Bij het onderzoek wordt gediagnostiseerd: fractura humeri sinistri, fractura pelvis, contusio regionis cordis, contusio faciei. De pols was onregelmatig, nu en dan bleef een slag uit, de arterie is weinig gevuld. De hartactie is zwak en onregelmatig, harddemping niet vergroot, harttonen tamelijk zuiver.

Therapie:

Behandeling der fracturen, ijsblaas op de hartstreek.

Verloop:

- 2e dag: na onrustigen nacht, onregelmatige pols, sensorium niet geheel vrij.
- 3e dag: pols regelmatiger, 128, patiente geeft geen antwoord op vragen.
- 4e dag: rustig, pols goed.
- 5e dag: toestand bevredigend, goede eetlust, opgewekte stemming, pols regelmatig, temp. normaal.
- 6e dag: toestand goed, pols regelmatig, 110.
- 7e dag: bij de avondvisite alles goed; 's nachts gedurende slaap tegen 4 uur plotselinge dyspnoe en na eenige minuten exitus laetalis.

Sectieverslag:

6 uur post mortem.

Thoraxwand: geen fract. sterni of costarum.

Haemopericard, gestolde bloedmassa.

Ruptuur van de linker kamerwand, beginnende met een primaire endocardiale scheur, ongeveer 1 cM. in doorsnede, door een gang in de voorwand verbonden met de uitwendige opening, die veel kleiner is. Een tweede gang loopt van de inw. opening naar een myo-malacische haard in de streek van den oorsprong der art. pulm. Deze tweede gang eindigt niet in een perforatie, maar loopt tot vlak onder het epicard.

Histologisch onderzoek van de hartwand:

Tusschen endocardscheur en epicard talrijke degenererende spier-

vezelhaardjes, te beschouwen als voortrap van scheuren. De beide scheuren in het myocard zijn omgeven door een wal van leucoeyten en haemorrhagisch fibrineus exsudaat. De perforatie opening in het epicard is bedekt door een pericarditisch fibrineus vliesje.

2) O'Neill (zie de lijst nr. 78): jongen, 9 jr.

Bij het spelen is zijn vriendje op zijn borst gesprongen. Hij loopt naar huis en klaagt over pijn in de heup. Twee dagen blijft hij in bed en komt dan 4 dagen op. Dan wegens zijn heupklachten in het ziekenhuis opgenomen. Na een dag daar verpleegd te zijn blijkt hij plotseling dood in zijn bed te liggen. De autopsie 3 uur post mortem, toont het pericard vol bloed, gespannen. Bij opening van het pericard wordt 500 cc. versch bloed en 200 cc. oud bloed verwijderd. Op de auriculo-ventriculaire grens bevindt zich aan den voorwand een perforerende ruptuur, links, vlak boven het midden van de voorste valvula mitralis, uitkomende. Het myocard en de kleppen bleken normaal, als ook longen, peritoneum, etc. O'Neill denkt aan verstopping door een coagulum, dat losgelaten heeft. —

Zoo eenvoudig zal het toch wel niet zijn gegaan. Waarom zou die prop pas na 7 dagen hebben losgelaten, terwijl de jongen rustig te bed lag. Vier dagen had hij rondgelopen zonder dat er iets van dien aard was gebeurd. Men moet in dit geval toch een bijzondere reden aannemen voor dat loslaten, blijkbaar zonder trauma. Het lijkt een spontane ruptuur. Hier hebben wij m. i. inderdaad met een spontane ruptuur te doen, die door het trauma is voorbereid. Hoewel dit niet door O'Neill vermeld wordt, stel ik mij voor, dat oorspronkelijk een fissura externa is ontstaan door het trauma (200 cc. oud bloed in het pericard), die langzamerhand door verweking is overgegaan in een ruptuur, doordat de veranderde hartwand den druk van het bloed niet meer kon weerstaan. Wanneer O'Neill hier van „traumatic rupture“ spreekt, doet hij dit m. i. ten onrechte.

Bij Ebbinghaus is een fissura interna het onmiddellijk gevolg van het trauma geweest en ontstond spontane ruptuur in den, door ontsteking en onderwoeling vergrooten verweekingshaard.

The Lancet, jaargang 1920 I blz. 1313 bevat een artikel van Howat (zie lijst nr. 52) over „traumatic rupture of the heart“, waarbij hij m. i. een zeer gelukkigen naam geeft aan deze fissuren, die later in ruptuur overgaan. Hij spreekt daar van „delayed traumatic rupture of the heart“, welken naam ik vertaald zou willen overnemen als vertraagde hartruptuur. Het betreft een 68 jarigen man, die met zijn borst tusschen een lorrie en een ijzeren pijp bekneld raakte. Eerst vindt men slechts enkele huidschrammen op de borst. Hij gaat twee

weken te bed, na drie weken aan het werk geweest te zijn! De pols is normaal, de algemeene toestand goed. Nadat hij nu weer 3 dagen aan het werk is, krijgt hij pijn in de borst. Dan twee weken te bed. Nu wordt echter plotseling de pols sneller en sterft de patient, terwijl de toestand scheen vooruit te gaan. Bij de obductie worden thoraxwand en pericard intact gevonden, doch de ventr. s. op 5 plaatsen „gekneusd”, 3 vóór en 2 achter, terwijl een van die „kneuzingen” aan de voorkant, dicht bij de hartpunt gelegen een perforatie vertoont. - Overigens werd bij onderzoek geen hartgebrek gevonden in den zin van een chronisch lijden.

Het zou te ver voeren, om de overige gevallen van deze soort „traumatische hartruptuur” mede te deelen, maar zij blijken bij nader onderzoek alle in den zin van de bovenstaande 3 gevallen opgevat te moeten worden. Daarom heb ik deze dan ook in mijn lijst geciteerd als fissuren. Misschien behoort nr. 98 der lijst ook hiertoe.

De fissuren hebben dus niet als zoodanig onmiddellijk den dood tengevolge. Daar, waar dit wel gebeurde, was tevens een ander ernstig letsel aanwezig, b. v. sterke verscheuring van de long, hartruptuur, etc., welke laatste voor het intreden van den dood aansprakelijk gesteld moet worden.

Localisatie van de Ruptuur.

rechter hartoor	15	} 30	hart, zonder verdere loca-	
rechter boezem	15		lisatie	4
rechter boezem-kamergrens	2		heele hart „verscheurd” .	5
rechter kamer	56		hart afgescheurd van zijn	
linker hartoor	12	} 22	vaten	4
linker boezem	10		hart afgescheurd langs	
linker boezem-kamergrens	1		atrio-ventr.-grens . . .	1
linker kamer	25		hart afgescheurd langs een	
hartkamer (rechts of links?)	1		lijn door de atria . . .	1
hartpunt (waarvan 10 r.				
kamer)	16			
		*		
		*		
		*		
ventr. d.	36 = 31,86%		atria	52 = 46,01%
atr. d.	30 = 26,55%		ventr.	61 = 53,94%
ventr. s.	25 = 22,12%			
atr. s.	22 = 21,47%		totaal	113
totaal	113			
			rechts	68 = 58,62%
			links	48 = 41,38%
			totaal	116

Vergelijken wij deze getallen met die van andere auteurs op blz. 49 dan blijkt bij ons de rechterkamer vooraan te staan. Geïll vindt slechts een zeer klein verschil in frequentie van de rupturen van den rechterboezem en -kamer. Van de veel geringere frequentie, die Geïll voor de linkerkamer vindt, bleek mij niets, doch het atrium sin. wordt volgens onze lijst heel vaak aangetroffen.

Wanneer men nu ziet, dat de rechter harthelft in bijna 60% der gevallen, tegen links 40% getroffen wordt, dan dringt zich sterk de gedachte op, dat de topografische ligging van het hart haar invloed hier doet gelden. Immers, de rechterkamer vormt verreweg het grootste deel van den voorwand van het hart, samen met rechter voorhof en hartoor. Een smalle streep neemt de linkerkamer in, terwijl van den linkerboezem alleen de punt van het hartoor tot de voorwand van het hart behoort. Daar het trauma in verreweg de meeste gevallen de voorste thoraxwand treft en de verschillende hartdeelen minder blijken getroffen te worden, naarmate hun wand minder betrokken is bij de vorming van den voorsten hartwand, geloof ik, hierin een verband te mogen zien.

Dit is waarschijnlijk van grooter invloed, dan de dikte van den wand. De atria met hun veel dunneren wand, dan die der ventriculi, vertoonen in een kleiner aantal der gevallen een ruptuur dan deze. De linkerkamer wordt zelfs vaker getroffen, dan de linkerboezem. Er dient echter bij opgemerkt, dat in de atria bijzonder veel elastische vezels aanwezig zijn, die het weerstandsvermogen verhoogen (zie Hoofdstuk Mechanisme). Vreemd is het, dat Geïll een zoo klein aantal rupturen vindt van den linker ventrikel, nl. 6 op een totaal van 80 (zie blz. 49). Daar hij slechts de uitkomsten van zijn statistiek noemt en geen bijzonderheden van zijn gevallen geeft, kan ik de oorzaak van deze geheel afwijkende uitkomst niet verklaren.

Het blijkt, dat 29 rupturen aan de voorzijde van het hart staan aangeteekend, tegen 15 aan de achterzijde en 4 aan de laterale kant, terwijl in het meerendeel der gevallen niet aangegeven wordt, aan welke zijde zich de laesie bevindt. Daar in bijna alle gevallen het geweld de voorste thoraxwand het eerst trof, schijnt het wel, of de ruptuur aan die zijde optreedt, waar het geweld den thoraxwand heeft getroffen. Tendeloo (zie l. c. blz. 42 e. v.) toont met vernuftige proeven aan, dat een stoot zich in elastische lichamen het sterkst voortplant in zijn eigen richting en te meer, naarmate het arbeidsvermogen van beweging, de snelheid, grooter is. Wij moeten echter in het oog houden, dat bij het gevulde hart het arbeidsvermogen van beweging overgaat op de vloeistof, waarvan de hydrodynamische kracht in alle richtingen even sterk is en dus haar inwerking uitoefent

op die plaats, waar de wand het zwakst is. In het hoofdstuk Mechanisme vindt men hieromtrent een nadere uitweiding.

Ik heb nu, ter vergelijking, nog eens de bevinding van enkele schrijvers naast de mijne afgedrukt. Na het voorafgaande is hieraan verder niets toe te voegen.

Geslacht.

	Elleaume	Fischer	Schuster	Geill	Koch
mannen	16	47	34		80
vrouwen	2	6	8		12
kinderen	(meerendeel van deze 18 gevallen)	7	5		18
totaal	18	60	47		110

Leeftijd.

	Elleaume	Fischer	Schuster	Geill	Koch
volwassenen . . .		53	42	83	81
kinderen	sterke meerderheid	7	5	7	18
totaal	18	60	47	90	99

Localisatie.

	Elleaume	Gamgee	Fischer	Schuster	Geill	Koch
atrium d.	6	4	12	20	24 (26)	30
ventr. d.	5	8	10	10	23 (27)	36
ventr. sin. . . .	2	3	10	17	4 (6)	25
atr. sin.	3	7	7	12	15 (23)	22
totaal	16	22	39	59	66 (82)*	113
atria	9	11	20	32	39 (49)	52
ventriculi . . .	7	11	19	27	27 (33)	61
totaal	16	22	39	59	66 (82)	113
rechts	11	12	22	30	47 (53)	68
links	5	10	17	29	19 (29)	48
totaal	16	22	39	59	66 (82)	116

*) Hier is het aantal minder, dan in de vorige lijst, omdat er nog 8 gevallen van ruptuur van het septum waren, die dus niet in dit lijstje behooren. De cijfers, in deze en beide volgende lijstjes tusschen haakjes geplaatst, zijn verkregen door het naaststaande cijfer te vermeerderen met die gevallen, waar het hart pathologisch veranderd was. (lichte afwijkingen.)

Penetreerend.

	Elleauume	Gamgee	Fischer	Schuster	Geill	Koch
penetreerend (rupturen)			66	53	(94)	
incompleet (fissuren)			3	0	(18)	
totaal			69*)	53	112**)	

De fissurae internae (Geill) waren als volgt verdeeld:

atr. dextr.	8					13
atr. sin.	6					6
ventr. dext.	3					5
ventr. sin.	1					12
totaal	18					36

Localisatie van de Fissuur. (Koch)

Fissurae internae	29	atrium sinistrum	6
fissurae externae	5	ventriculum dextrum	5
atrium dextrum	13	septum	8
ventriculum sinistrum	12	atrio-ventriculaire grens	1

Hier staat de rechterboezem vooraan, doch dan volgt onmiddellijk de linkerkamer. Dit lijstje ziet er dus geheel anders uit, dan dat voor de rupturen (zie blz. 47) en ook dat van Geill toont een ander beeld. Echter is het aantal te gering, om gevolgtrekkingen te maken. In de groote meerderheid der gevallen waren het fissurae internae.

Pericard.

intact	55
byna intact	3
wschl. intact	3
gescheurd of ruptuur	29
fissuur	4

In het meerendeel der gevallen, waarbij niets omtrent den toestand van het hartzakje vermeld wordt, mag aangenomen worden, dat het intact was. Gezien de nauwkeurigheid van de beschrijving der rupturen van het hart, zou een verscheuring van het pericard niet aan de aandacht der verschillende waarnemers ontsnapt zijn.

Dat het pericard intact blijft bij ruptuur van den hartwand, is niet zoo vreemd, als men oppervlakkig wel zou denken. Immers, het pericard is opgebouwd voornamelijk uit bindweefsel met veel elastische

*) Totaal der rupturen, ook waar de nadere localisatie niet bij was opgegeven.

**) Hier zijn de multiple rupturen afzonderlijk meegeteld, ook de septum-rupturen.

vezels. Bovendien omsluit het pericard een holte, die niet geheel door het hart wordt gevuld, dus eenige speling toelaat en ook in normale omstandigheden niet met vocht gevuld is, zoodat de invloed van hydro-dynamische kracht ontbreekt, in tegenstelling tot den hartwand.

Thoraxwand.

Deze bleek in een groot aantal gevallen geheel intact. Vaak was er geen huidverwondig, maar bleken een of meer ribben gebroken, of wel het sternum vertoonde een fractuur. Steeds gingen wij na, of aanprikken door een beenfragment mocht worden uitgesloten, en slechts dan werd het geval in de lijst opgenomen.

In heel enkele gevallen kwam tegelijkertijd klepverscheuring voor, evenzoo verscheuring van de papillairspier.

Bij de opgaven uit den lateren tijd wordt dikwijls de uitslag van het path. anat. onderzoek van den hartwand, vooral ook microscopisch meegedeeld. Meestal bleken geen afwijkingen te bestaan, zoodat wij mogen aannemen, dat personen werden getroffen, die in het bezit waren van een normaal hart, niet verzwakt door de een of andere ziekelijke afwijking.

Wij zullen zien, in hoeverre het experimenteel onderzoek ons verder brengt op den weg ter verklaring van hartrupturen.

Experimenteel gedeelte.

Op verschillende wijze heeft men getracht langs proefondervindelijke weg het mechanisme der hartruptuur te verklaren.

De oudste proeven zijn die van Chaussier*). Hij onderbond bij levende dieren de aorta, of kneep dit vat met een pincet dicht. Hij zag daarop acute dilatatie volgen en, onmiddellijk hierna, verscheuring van linker hartoor en -kamer ontstaan. In verband hiermede wordt door Dezeimeris (l. c. blz. 510) beschreven een spontane ruptuur van de linkerkamer, bij een patient, die een harde tumor bleek te hebben, die drukte op de aorta.

Wanneer Chaussier de arteria pulmonalis op gelijke wijze als de aorta afsnoerde, kreeg hij wel een sterke uitzetting van het rechter hart, en sterke hartactie, doch geen verscheuring. Hier zien wij dus een soort van spontane ruptuur optreden, echter alleen in het linker hart, zooals wij dit ook bij den mensch kennen (vgl. blz. 12). Chaussier zelf vergelijkt het bij een ruptuur van den fundus uteri door belemmering van de uitdrijving der vrucht. Hij meende in een door hem waargenomen geval van overrijden het mechanisme dezer ruptura cordis als volgt te mogen verklaren: de aorta was toegedrukt en daarop scheurde de hartwand door zijn eigen contracties, en wel op de zwakste plek: het linker hartoor.

Blijkbaar heeft Chaussier niet nagegaan, of er aan de kleppen ook veranderingen optraden. Althans hij deelt hieromtrent niets mede.

Davy heeft bij cadavers de groote vaten in de nabijheid van het hart onderbonden en daarna vloeistof in het hart gespoten. Helaas kon ik de oorspronkelijke mededeeling in de *Researches in pathological anatomy and clinical surgery*, Jos. S. Gamgee, London 1856, niet machtig worden en moet dus volstaan met het zeer onvolledig citaat bij Fischer, die zegt, dat zoowel de vaten als het hart krachtig weerstand boden aan den verhoogden druk, echter in verschillende mate bij de verschillende gevallen.

De volgende proeven werden genomen in het bijzonder met het oog op veranderingen aan de hartkleppen, maar hebben ook belang voor ons onderwerp.

*) Geëit. bij Dezeimeris.

Barié onderzocht het mechanisme der klepverscheuringen en nam daarbij 3 reeksen proeven.

1) Klepverscheuring zonder uitwendig trauma.

Het hart werd, met ongeveer 15 cM. van de aorta eraan, uit het cadaver genomen. Nu werd water in de aorta gespoten, terwijl op een manometer kon worden afgelezen, bij welken druk de aorta kleppen bezweken. Dit had plaats bij 116, 278, 292 en 484 mM. kwikdruk.

Vervolgens bracht hij een buis door de aortakleppen in de kamer, om den weerstand van de mitraalkleppen te meten. Dit bleek echter niet mogelijk, daar behalve in één geval, waar bij 1050 mM. kwikdruk een chorda tendinea doorscheurde, telkens de hartwand eerder dan de mitraalkleppen ruptuur vertoonde. Dat dit geschiedde, is vanzelf sprekend, wanneer men bedenkt, dat deze kleppen post mortem insufficient zijn, zooals ook met den cystoscoop te zien is (zie bl. 57). Bij deze proef werden dus de kleppen tegen den hartwand gedrukt, of steeg de druk aan beide zijden van de klep even hoog, zoodat ook op deze wijze geen verscheuring tot stand kwam. De verscheuring van de chorda tendinea moet m. i. berusten op laesie door de ingeschoven buis.

Wat voor de linkerkamer gold, geldt ook voor de rechter. Aan de linkerkamer bleek een praedilectieplaats te bestaan voor ruptuur, nl. ongeveer 5 cM. boven de punt aan de voorzijde, bijna geheel links.

Er dient opgemerkt, dat B. voor deze, alsook de volgende proeven harten gebruikte, waarvan sommige vette degeneratie vertoonden. Gevolgtrekkingen ten opzichte van het gezonde orgaan, mogen hier dus slechts met voorzichtigheid worden gemaakt.

2) Verscheuring van de aortaklappen door uitwendig trauma.

Vanuit de linker carotis werd de aorta vol water gespoten. Nu legde men een plank over het bovenste gedeelte van den thorax van het cadaver en sloeg met een zwaren hamer ter hoogte van de plaats, waar men de aorta verwacht. Hierbij vond hij in twee van de vijf gevallen een ruptuur der mediane aortaklep. De hartwand was intact, maar hij vond een kleine bloeditstorting in het kamertusschenshot, benedenaan links.

Dat de hartwand onbeschadigd was gebleven bij deze proeven, behoeft ons niet te verwonderen, wanneer wij bedenken, dat hierbij de ingespoten vloeistof de ventrikelholte niet heeft kunnen bereiken, wanneer de aortaklappen behoorlijk werkten. De vulling van het hart is, zooals verderop uiteen gezet zal worden, een zeer belangrijke factor voor het ontstaan eener ruptuur.

3) Verscheuring van de aortaklappen door uitwendig trauma, waarbij de druk in de aorta bekend is.

De thorax werd bedekt met een laag klei, om het geweld over den

thorax gelijkelijk te verdeelen. Nu werden twee hamerslagen op dezelfde plaats als in de vorige proevenrij toegebracht, nadat langs de carotis water in de aorta was gespoten, totdat de manometer ongeveer 170 mM. kwik aangaf. Bij dezen druk, die overeenkomt met een verhoogden bloeddruk, blijkt na het experiment de mediane aortaklep gescheurd te zijn. — Over den hartwand wordt niets vermeld.

In een dissertatie, verschenen te Parijs in 1897, zet Dufour de onderzoekingen van Barié voort en bewijst, dat bij levende, gezonde honden door hamerslagen tegen de hartstreek klepverscheuringen aan de aortakleppen zijn teweeg te brengen. Veranderingen aan den hartwand schijnen hierbij door hem niet de zijn opgemerkt.

Eveneens houdt Delhommeau zich alleen met de aortaklepverscheuringen bezig. Hij herhaalt de tweede serie van Barié's proeven met eenige kleine technische veranderingen en dezelfde resultaten.

Külbs experimenteerde weer met levende honden, die hij met een stok één tot drie slagen toebracht op de plaats, waar hij den puntstoot zag. Op deze wijze slaagde hij er in, door een relatief gering, stomp geweld, vrij uitgebreide laesies aan het hart te veroorzaken, zonder dat huid en thorax noemenswaard waren beschadigd. Deze laesies bestonden voornamelijk uit bloedingen in de kleppen, maar ook in het myocard en het pericard. De bloedingen in de kleppen werden voor het grootste gedeelte geresorbeerd, die in den hartwand door littekenweefsel vervangen, evenals de klepbloedingen, die zich in de spiersubstantie hadden voortgezet.

Külb onderzocht zijn proefdieren ook auscultatorisch en wel op verschillende tijden na het experiment. Bij de sectie bleek, dat in sommige gevallen van belangrijke anatomische afwijking het onderzoek met den stethoscoop normale harttonen had doen hooren. Verder bleek, dat de elasticiteit van den thorax een groote rol speelde bij het ontstaan van deze afwijkingen.

Na een uitvoerig overzicht van verschillende verklaringen voor het ontstaan van ruptura cordis komt Revenstorf tot de conclusie, dat deze verwonding kan ontstaan:

1e door kneuzing („Quetschungsruptur”)

2e door uiteenbarsten („Platzruptur”)

3e door tractie („Zerrungsruptur”).

Tot deze laatste, door hem zelf op den voorgrond gebrachte verklaringswijze, komt hij, op grond van proeven op het cadaver. Hij maakt gebruik van een schroefpers, waarmee hij den thorax in ventrodorsale richting samendrukt, totdat het borstbeen de wervelkolom raakt. Hierbij wordt, volgens hem, het hart op zij, naar rechts

of naar links gedrongen en tevens over den afstand van eenige ribben naar beneden. In deze positie ligt het dan vastgeklemd. Het hart is bij geopend pericardium naar alle richtingen bewegelijk. Bij verplaatsing treden er spanningen op, en wel bij verplaatsing naar links wordt de basis van het rechter hartoor gespannen, bij verplaatsing naar rechts het overeenkomstige deel van het linker hartoor, bij verplaatsing naar boven de omgeving van het ostium venae cavae inf.

Bij fixatie van longhilus en ven. cav. sup. treden deze spanningen reeds bij geringe verschuiving op.

Wendt men nog grooter kracht aan, dan komt het op boven genoemde plaatsen tot verscheuring van den hartwand. Deze rupturen van de basis der hartoren zijn volgens Revenstorf typisch voor het tractiemechanisme en bezitten gladde of gekartelde randen.

Vaak gaan zij gepaard met oppervlakkige endocard-scheuren, elders in den boezemwand, parallel aan de atrio-ventriculairgrens. Het endocard is daarbij steeds over een grooter afstand gescheurd, dan de er onder liggende hartspier.

Ook nam Revenstorf nog een dierexperiment. Hij maakte bij een door verdrinking gedooide cavea met nog pulseerend hart, een typische ruptuur aan de basis van het rechter hartoor, alleen door het hart manueel naar links te verplaatsen.

Op de conclusies, die Revenstorf uit zijn experimenten meent te mogen trekken, valt m. i. wel het een en ander af te dingen.

Allereerst beantwoordt het toedraaien van een schroefpers niet aan een nabootsen der werkelijkheid, d. w. z. een trauma in den zin van een val uit groote hoogte, bufferstoot, etc. Het verschil in snelheid is hier wel al te belangrijk, om niet in aanmerking te komen bij een juiste beoordeeling van het mechanisme bij ruptura cordis. Verder werden bij deze experimenten de harten niet gevuld met vloeistof, zoodat het trauma inwerkte op een leeg hart met slappe wand van atria en ventrikels, een toestand, dien wij bij het levend individu niet of slechts een oogenblik durend, kennen. Immers, gedurende de periode van slappe boezem- en kamerwand, de pauze, stroomt het bloed reeds snel naar binnen. Contraheert het atrium zich, dan is de ventrikel nog slap en bij de systole van de ventrikel is die van het atrium al weer afgeloopen. Daarom kunnen wij bij proeven met harten van het cadaver slechts eenige waarde hechten aan die, welke genomen zijn met een hart, gevuld met vloeistof. Dit onderwerp wordt verderop nog uitvoerig behandeld.

Door Geill werden met water gevulde en afgebonden kindelharten van een hoogte van 6 M op den grond geworpen, echter in

alle gevallen met negatief resultaat. Evenzoo, wanneer hij met een knuppel op een preparaat van de gezamenlijke uitgesneden hals- en borstorganen sloeg, zonder opvulling met vloeistof. Doch drie keer kreeg hij een ruptuur van het rechter hartoor, wanneer hij een zware knots vanaf 50 cM of 1 M hoogte liet neervallen op een met water gevuld, afgebonden en op de rugzijde liggend kinderhart.

De proeven, die ik instelde, beoogden de werkelijkheid, zij het dan ook gebrekkig, na te bootsen, d. w. z. door een trauma een ruptura cordis of fissura cordis te doen ontstaan en op deze wijze een inzicht te krijgen in het mechanisme hiervan. Daaruit vloeit meteen voort, dat proeven als van Revenstorf (zie boven), en Barié, 1e reeks (zie boven), niet in aanmerking kwamen. De belangrijke factor, snelheid, is bij dezen haast niet aanwezig, terwijl bij Revenstorf de vulling van het hart met vloeistof ontbreekt.

Het experimenteren op levende dieren scheen mij voor het gestelde doel een noodelooze wreedheid en daarom ongeoorloofd, zoodat ook deze wijze van onderzoek verviel.

Als materiaal dienden menschelijke cadavers, waarbij in een eerste reeks proeven het hart werd uitgesneden en met vloeistof gevuld, waarna ik het vanaf een bepaalde hoogte liet vallen. Bij een tweede reeks proeven werd de rechter harthelft van te voren met water gevuld en liet ik een heiblok, 8 K.G. zwaar, vanaf 185 cM. op den thorax vallen, ter hoogte van de hartstreek.

Ik had mij reeds, vóór deze proeven stelselmatig werden ondernomen, ervan overtuigd, dat het met kracht neerwerpen van een leeg hart op een steenen vloer geen scheuren in den wand deed ontstaan. Evenmin had het slaan met een stok op een dergelijk hart eenig resultaat in dezen zin. Daarentegen was het mij mogelijk gebleken, een ruptuur van den hartwand te verkrijgen, door een uitgesneden hart te vullen met water, de vaten dicht te binden, en dit orgaan, in een handdoek gewikkeld, op een steenen vloer neer te werpen. Hierbij bleek tevens, dat het uiterlijk van deze kunstmatige rupturen geheel gelijk was aan dat van een eveneens aanwezig preparaat van ruptura cordis traumatica. Het belang van de vulling der hartholte met vloeistof stond hierna steeds op den voorgrond.

Alleen harten, die bij de lijkopening nog geen teekenen van verrotting vertoonden en waar een behoorlijke turgor van den hartwand bestond, werden in 't algemeen geschikt geacht.

Om te beoordeelen, of het endocard vóór de proefneming intact was, en om ook andere veranderingen van te voren te kunnen vast-

stellen, werd getracht, de harten eerst met een cystoscoop te onderzoeken. Deze werd bij het uitgesneden hart langs een der venae pulmonales of langs de vena cava ingebracht. Aorta of art. pulmonalis zijn minder geschikt, wegens mogelijke klepbeschadiging. Op deze wijze ziet men zeer duidelijk het endocard, de trabekels, de kleppen. Bij vulling met helder water bleek ook goed te zien, hoe de atrio-ventriculaire kleppen postmortaal geheel insufficiënt zijn, hetgeen de uitkomsten van Barié's onderzoek (hartwand scheurt eerder dan de valv. bicusp. en tricusp., zie blz. 53) gemakkelijk verklaart.

Het spreekt wel vanzelf, dat een onderzoek met den cystoscoop alleen bij het uitgesneden hart kon gebeuren en niet in situ.

Oorspronkelijk had het plan bestaan, om onder controle van den cystoscoop den druk in het uitgesneden hart te verhoogen, totdat er een fissuur of ruptuur zou ontstaan. Slechts een geleidelijk stijgende druk kon hiervoor gebruikt worden; deze werd geleverd door een ingebonden open manometer, waarin men de kwikzuil langs het eene been steeds bijvult, om op deze wijze een, door het verschil in hoogte der kwikkolommen, meetbaren druk te verkrijgen.

Deze methode verschilt echter te veel van de na te bootsen werkelijkheid, waar het trauma den intracardialen druk wel nooit zóó langzaam doet stijgen: de fout, die de proeven van Barié's reeks en van Revenstorf aankleeft. Bovendien slaagde ik er niet in een behoorlijke en betrouwbare afsluiting te maken tusschen de ingebonden buis en het bloedvat. Ten slotte kan het invoeren van instrumenten beschadiging van kleppen of endocard veroorzaken. Daarom werd deze weg verlaten en de voorkeur gegeven aan een methode, waarbij geen vreemde voorwerpen in het hart worden gebracht en zooveel mogelijk de factor snelheid in het trauma werd versterkt.

Terugkeerende tot de proeven, die als voldoende werden beschouwd, wil ik deze thans in het algemeen nader beschrijven.

Eerste Reeks.

Na opening van den thorax op de wijze, zooals men dit gewoon is bij obducties te doen, en na open knippen van het pericard, worden de aorta, art. pulmonalis, vena cava sup. of inf. en de venae pulmonales op één na afgebonden. Een aneurysmanaald is, vooral wat betreft het afbinden der venae pulmonales, hierbij onontbeerlijk. Hierna worden de vaten buiten de ligaturen doorgeknipt en wordt het hart uit den thorax genomen. Ven. cav. inf. of sup. en een der ven. pulm. zijn opengebleven. Hierlangs wordt nu water ingespoten.

De vullingstoestand moet behoorlijk zijn. Voor de rechter harthelft is dit bereikt, wanneer de venen van de hartwand gaan uitpuilen. Bij het linker hartgedeelte moet men zich een oordeel vormen, op grond van de palpatie (moeilijk bij rigor mortis). Nu worden ook deze vaten afgebonden, terwijl de canule der spuit is verwijderd.

Bevindt de linker hartkamer zich in sterke contractie, dan gelukt het opspuiten daarvan haast niet. Het is dan ook niet te verwonderen, dat in deze gevallen geen ruptuur van de linker hartkamer verkregen werd.

Nu liet ik het hart, gewikkeld in een handdoek, om de kans op directe kneuzing te verminderen, vallen van een hoogte van 2,60 M. op een steenen vloer, hierbij zooveel mogelijk zorgende, dat de voorvlakte van het hart het eerst op den grond sloeg. Later, toen bleek, dat bij uiterlijk gezonde harten dit trauma te gering was, werd het met kracht neergegooid.

De eerste keeren nam ik het hart samen met de longen uit den thorax, doch op deze wijze kreeg ik geen rupturen van het hart, echter wel van de longen.

Men zou meenen, dat in deze proevenreeks weinig is overgebleven van het z.g. indirect geweld. Stellen wij echter het geval, dat de thoraxwand zijn continuïteit behouden heeft, b.v. door zijn elasticiteit, die bij jonge individuen zoo groot is, dat men het sternum tot op de wervelkolom kan brengen, zonder beenbreuken. De thoraxwand heeft in dit geval dienst gedaan als overbrenger van de kracht, die nu op het hart kan inwerken. Voor het vervormen van den thorax is een gedeelte van het trauma verbruikt. Het overgebleven gedeelte is dus dat, waaraan het hart heeft weerstand te bieden. Deze phase bootst nu de valproef met het uitgesneden hart na, waarbij te bedenken is, dat het indirecte trauma veel en veel grooter moet zijn, om dezelfde veranderingen teweeg te brengen.

Ook het afbinden van alle vaten lijkt niet geoorloofd, omdat men zou kunnen denken, dat het bloed in vivo bij de drukverhooging langs de vaten zal uitwijken. Dit is inderdaad het geval bij een langzaam inwerkend trauma, zooals wij dat kennen bij de thoraxcompressie, die aanleiding kan geven tot stuwingsbloedingen in het gebied der ven. cav. sup. Bij een zoo snel inwerkend trauma als waar wij mee hebben te maken (val van groote hoogte, hoefslag, etc.) heeft het bloed echter geen tijd om uit te wijken. Vóór dien tijd is de hydrodynamische druk reeds zoo hoog gestegen, dat deze zijn werking op de hartwand heeft kunnen uitoefenen. Hierover zal later nog sprake zijn.

Terwijl men bij deze proeven het voordeel heeft, dat men bekend is met den vullingstoestand van het hart, ontbreekt deze factor aan de

Tweede reeks.

Vanuit de rechter ven. jug. ext. of int. wordt met een irrigator water ingespoten, tot de ven. jug. ext. aan de linkerzijde uitpuilt. Er mag dan verwacht worden, dat bij afwezigheid van stolsels, de rechter harthelft sterk is opgespoten. De ven. jug., die reeds aan de periphere zijde van de canule was afgebonden, wordt nu ook dichtgebonden over de canule, waarvan de kraan gesloten wordt. Op deze wijze heeft men zonder iets aan den thorax te veranderen, en zonder mogelijkerwijze met instrumenten het endocard te beschadigen, een goede kans op flinke vulling van rechter kamer en boezem.

Vervolgens wordt het cadaver op den grond gelegd en valt een heiblok, wegende 8 KG, van een hoogte van 185 cm op de hartstreek, die door een opgevouwen laken bedekt is. De val van het heiblok wordt in een bepaalde baan gehouden, doordat het zijdelings aan twee verticale stangen is verbonden door aan het blok geklonken ringen, die de stangen los omsluiten. Men kan op deze wijze vrij nauwkeurig het heiblok op een bepaalde plaats van den thorax doen neervallen.

In aansluiting aan deze proef wordt de obductie verricht en de uitwerking aan het hart nagegaan.

Hierbij is dus alleen de rechter harthelft met water gevuld en zal links geen verandering gevonden worden.

Het bleek, dat een groote hoeveelheid vloeistof op deze wijze in de vena jugularis kan worden ingespoten, nl. bijna 2 L. onder betrekkelijk geringen druk: 1 à 2 M. water. Dit vocht breidt zich ook uit langs de vaten van beide armen, waar het komt door de venae anonymae. De vena cephalica bleek beiderzijds goed gevuld, hoewel niet gespannen. Dit was nagegaan, voordat het heiblok neerviel. Wel een bewijs dus, welke groote capaciteit de venae bezitten. Immers, er stroomde nog voortdurend vloeistof in de vena jug. onder den bovengenoemden druk, op het oogenblik, dat ik met inspuiten ophield. Ik ging dan niet door, uit vrees beschadiging aan het hart te veroorzaken door de vulling als zoodanig. In die gevallen, waarin de afvloed uit den irrigator in de vena eerder ophield, bleek het hart slecht gevuld te zijn, waarschijnlijk door een tusschen gelegen stolsel.

Na deze algemeene bespreking moge een korte beschrijving der afzonderlijke proeven volgen.

Proef nr. 1.

12. Juli 1920 Klin. diagn.: sepsis na osteomyelitis acuta.

Obductie nr. 5 C. 20/21 : 31 uren post mortem.

meisje, 15 jaar.

lich. gew. 54 K.G.

lich. lengte 165 c.M.

Hart te zamen met longen uit den thorax genomen en behandeld als op blz. 58 is beschreven, zonder manometercontrole.

Resultaat: geen ruptuur, geen fissura externa.

Daar het preparaat een typisch cor villosum blijkt te zijn, wordt het hart niet opengesneden, maar aldus bewaard voor het museum der P. A. Daarom inwendige toestand van het hart niet bekend.

Proef nr. 2.

4. Aug. 1920 Klin. diagn.: t. b. c. pulmonum et coeci.

Obductie nr. 19 C. 20/21 : 22 uren post mortem.

man, 61 jaar.

lich. gew. 48 K.G.

lich. lengte 165 c.M.

Hart te zamen met de longen uit den thorax genomen. Aorta voorbij de inmonding der art. subcl. sin. doorsneden.

Afgebonden: ven. cav. inf., art. pulm. venae pulmonales. Langs ven. cav. sup. ongeveer 400 cc.M. water ingespoten, sterke uitzetting van atrium en ventr. dextr.; venen van het hart puilen sterk uit. Geen lekkage. Uitwijken der spiervezels, vooral aan de achterwand van het atrium, vlak boven atrio-ventriculairgrens. Manometer (zie blz. 57) in ven. cav. sup. ingebonden. Buis wordt niet in atrium geduwd wegens gevaar van endocard beschadiging. Manometer breekt.

Hart in handdoek gewikkeld en van 260 c.M. hoogte laten vallen op steenen vloer, waarbij de voorvlakte van het hart tegen den vloer slaat.

Hart: gew. 380 gr.

Vettige degeneratie en bruine pigmentteering van de hartspier.

Wand van ventr. s. pappig van consistentie.

Endocard glad en glanzend, zoo ook epicard.

Art. coron.: geelwitte verdikking der intima, wel sterk gekronkeld, geen harde platen in den vaatwand.

Geen haarden in de hartspier.

Kleppen geen afwijkingen, For. ovale gesloten*).

*) Door een misverstand werd verzuimd alle harten te bewaren voor microscopisch onderzoek, zoodat dit in de meeste gevallen niet kon geschieden.

Resultaat:

1. Ruptura cordis aan achterzijde van atr. d., die bij opening van het hart vlak boven de atrio-ventric. grens en evenwijdig hiermede blijkt te verlopen, ongeveer 6 c.M. lang.
 2. Twee kleine fiss. int. aan voorwand atrii d. ongeveer 4 m.M. lang. Aan ventr. d. geen rupturen of fissuren, alleen uiteengeweken spiervezels. Ventr. s. niet gevuld, geen beschadiging.
- Geen fissurae externae.

Proef nr. 3.

11. Sept. 1920

Klin. diagn.: Invaginatio ileocoecalis.

Obductie nr. 37 C. 20/21 8¹/₂ uur post mortem.

jongen, 15 mnd.

lich. gew. 8 K.G.

lich. lengte 71 c.M.

Het hart wordt uit het hartezakje genomen en alle toe en afvoerende vaten afgebonden, behalve de v. cav. inf. en een der v. pulm. Zoo veel water ingespoten, totdat het rechter hart behoorlijk is gevuld. Ook het linker hart bevat water. Tot twee maal toe laten vallen van een hoogte van 260 c.M., waarbij de voorvlakte van het hart op een steenen vloer (waarover een handdoek) slaat.

Hartgew.: 60 gram.

Links in rigor, rechts slap.

Endocard glad, glanzend en doorzichtig.

Consistentie hartspier vast, flets grijs-paars. Far. ovale gesloten.

Resultaat:

Geen ruptuur, geen fiss. ext. of int.

Proef nr. 4.

15. Dec. 1920 Klin. diagn.: Verbranding van beide beenen en onderbuik.

Obductie nr. 90 C. 20/21 12 uur post mortem.

vrouw, 74 jr.

lich. gew. 58 K.G.

lich. lengte 150 c.M.

In situ worden achtereenvolgens de v. cav. inf., venae pulm., ven. cav. sup., aorta en art. pulm. afgebonden. Hierna wordt het hart met afgebonden vaatstompen uit den thorax genomen. De linker harthelft is weinig gevuld, de rechter is goed gevuld. Daarna met een injectienaald vanuit een tak der v. pulm. water ingespoten, totdat de linker harthelft ook goed is gespannen. Onder het uithalen der injectienaald; wordt de klaarliggende ligatuur om de v. pulm. aangehaald en geknoopt. Hart in handdoek gewikkeld en van een hoogte van 260 c.M.

Proef nr. 6.

20. Dec. 1920 Klin. diagn.: Ca laryngis.

Obductie nr. 91 C. 20/21 14 uur post mortem.

man, 61 jr.

lich. gew. 52 K.G.

lich. lengte 165 c.M.

In de v. jug. ext. sin. wordt 1800 c.c. water ingespoten, waarvan nogal wat verloren gaat. Rechts werd de inspuiting niet gedaan wegens de uitgebreide halskliermetastasen daar ter plaatse. Heiblok, 8 K.G., eenmaal van 185 c.M. hoogte laten vallen op de hartstreek, waarop een opgevouwen laken als tampon.

Lijkopening: geen uitwendige beschadiging van den thorax. Sterke vulling van het rechter hart. Geen ruptuur, geen fiss. ext. Nu wordt het hart op de bekende wijze, met van te voren afgebonden vaten, uit het lichaam genomen en lieten wij het vallen op een steenen vloer, waarop een handdoek, van een hoogte van 260 c.M. De voorkant slaat het eerst tegen den grond.

Hartgew.: 360 gram.

Endocard glad, glanzend en doorzichtig.

Consistentie hartspier: vast, bruin van kleur.

Art. coron. matig verdikt, sterke aorta sclerose.

For. ovale gesloten.

Resultaat:

Trabecula van het rechter hartoor uiteengeweken, gedeeltelijk is het endocard niet te vinden en is alleen epicard over. Langs den vrijen rand van het atrium dextrum een fissura interna ter lengte van $1\frac{1}{2}$ c.M.

Proef nr. 7.

4. Jan. 1921 Klin. diagn.: Nephritis chronica.

Obductie nr. 99 C. 20/21 12 uur post mortem.

vrouw, 61 jr.

lich. gew. 73 K.G.

lich. lengte 144 c.M.

In de v. jug. ext. d. wordt 2200 c.c. water ingespoten, waarvan naar schatting 400 c.c. verloren gaat. V. jug. ext. sin. na de inspuiting sterk uitgezet. Heiblok, 8 K.G., tweemaal van 185 c.M. hoogte laten vallen op de hartstreek, waarop een opgevouwen laken als tampon.

Lijkopening: geen uitwendige beschadiging van den thorax.

Fract. cost. sin. III, IV, V, VI in de voorste axill. lijn.

Infract. cost. d. IV, V, VI, even buiten het ribkraakbeen.

Rechter harthelft ad maximum gevuld. Venen van de hartwand puilen uit.

Hartgew.: 585 gram.

Endocard glad, glanzend en doorzichtig.

Hartspier op doorsn. grijspaars, consistentie: vast.

Wanddikte ventr. sin. 3 c.M. Excentrische hypertrophie van beide hartkamers.

Art. coron. sterke art. sclerose, geen haarden in de hartspier.

For. ovale gesloten.

Resultaat:

1. Fissura interna aan achterzijde van het atrium dextrum, 4 c.M. lang, gapend, in het midden tot $1\frac{1}{2}$ c.M. wijd. Alleen het endocard is gescheurd. De hartspiervezels zijn uiteengeweken, terwijl daartusschen bloed is ingedrongen, tot vlak onder het epicard. De fissuur loopt evenwijdig aan de atrioventr. grens. (Zie de plaat nr. 2.)
 2. Fissura interna aan de voorzijde van het atrium dextrum, 4 c.M. lang, gapend, in het midden tot 2 c.M. wijd. Alleen het endocard is gescheurd. Hartspiervezels ook gescheurd, geen bloed-infiltratie in de hartspier, zooals bij 1. De fissuur loopt evenwijdig aan de atrioventr. grens. (Zie de plaat nr. 1.)
 3. De lat. klep der tricuspidalis is vlak bij de aanhechting op 2 plaatsen gescheurd, met onregelmatige randen, wijd ongeveer $\frac{1}{2}$ c.M.
- Linker harthelft geen afwijkingen.

Proef nr. 8.

4. Jan. 1921

Klin. diagn: Alg. miliair t. b. c.

Obductie nr. 100 C. 20/21 24 uur post mortem.

meisje, 8 jr.

lich. gew. 20 K.G.

lich. lengte 120 c.M.

In de v. jug. ext. d. wordt 1400 c.c. water ingespoten. V. jug. ext. sin. na de inspuiting sterk uitgezet. Heiblok, 8 K.G., éénmaal van 185 c.M. hoogte laten vallen op de hartstreek, waarop een opgevouwen laken als tampon.

Lijkopening: geen uitwendige beschadiging van den thorax.

Geen fract. cost.

Rechter harthelft sterk gevuld. Venen van het hart puilen uit.

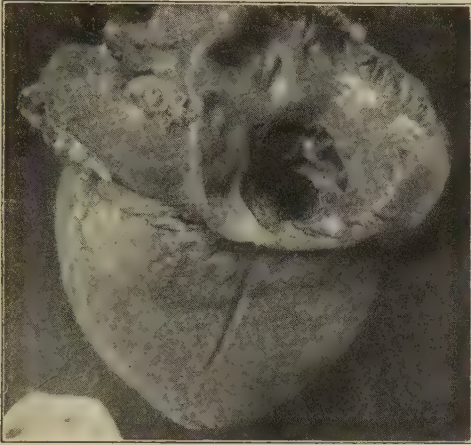
Hartgew.: 115 gram.

Endocard glad, glanzend en doorzichtig.

Hartspier geen afwijkingen, behoorlijke turgor.

Wanddikte ventr. sin. 1 c.M., ventr. dextri 4 m.M.

Aan de kleppen geen afwijking. For. ovale gesloten.



nr. 1.

Door het gat van de los gescheurde
klep, zijn twee lucifers gestoken,
waarvan de koppen zichtbaar zijn.



nr. 2.



nr. 3.

Fissura interna van atrium dextrum, reikende
tot in het myocard (overgenomen uit Berb-
linger Vjrschr. f. ger. Med. u. San.

Bd. 52 bl. 194.)

Resultaat:

Geen ruptuur, geen fissura ext. of int.

Proef nr. 9.

10. Jan. 1921

Klin. diagn.: Morbus Banti.

Obductie nr. 103 C. 20/21 41 uur post mortem.

vrouw, 21 jr.

lich. gew. ? K.G.

lich. lengte 165 c.M.

In de v. jug. ext. wordt 800 c.c. water ingespoten. Hierna loopt de irrigator niet verder leeg. V. jug. ext. sin. na de inspuiting tamelijk uitgezet. Heiblok, 8 K.G., driemaal van 185 c.M. hoogte laten vallen op de hartstreek, waarop een opgevouwen laken als tampon.

Lijkopening: geen uitwendige beschadiging van den thorax.

Geen fract. cost.

Rechter harthelft behoorlijk gevuld.

Hartgew.: ?

Endocard en kleppen met bloed geimbibeerd.

Hartspier zeer vast van consistentie, tamelijk droog.

For. ovale gesloten.

Resultaat:

Geen ruptuur, geen fissura ext. of int.

Proef nr. 10.

10. Jan. 1921

Klin. diagn.: Verbloeding.

Obductie nr. 104 C. 20/21 34 uur post mortem.

vrouw, 64 jr.

lich. gew. ? K.G.

lich. lengte 165 c.M.

In de v. jug. ext. d. wordt 1400 c.c. water ingespoten. V. jug. ext. s. na de inspuiting niet sterk uitgezet. Heiblok, 8 K.G., eenmaal van 185 c.M. hoogte laten vallen op de hartstreek, waarop een opgevouwen laken als tampon.

Lijkopening: geen uitwendige beschadiging van den thorax.

Fract. cost. s. II, III, IV, V; infract. cost. s. VI, VII.

Fract. cost. d. II, III; infract. cost. d. IV, V.

Rechter harthelft slecht gevuld (verbloedingsdood).

Hartgew.: 310 gram.

Links in rigor, rechts slap.

Endocard glad, glanzend en doorzichtig.

Cor adiposum, vetrijk tot op endocard.

Hartspier: murw van consistentie.

Kleppen geen afwijkingen.
 Art. coron. Iets geslingerd, wand niet verdikt.
 For. ovale gesloten.

Resultaat:

Geen ruptuur, geen fissura ext. of int.

Proef nr. 11.

13. Jan. 1921

Klin. diagn.: Ca recti.

Obductie nr. 106 C. 20/21

8 uur post mortem.

man, 51 jr.

lich. gew. ? K.G.

lich. lengte 175 c.M.

In de v. jug. int. d. wordt 2000 c.c. water ingespoten. Tijdens de opspuiting komt schuimend vocht uit mond en neus. Langs de art. carotis d., ongeveer 2 c.M. boven de clavicula een Nelaton katheter nr. 20 ingebracht tot 36 c.M. diep. Hierlangs getracht Berl. blauw opl. in het linker hart te spuiten. Dit gelukt niet. Bij het uithalen van den katheter blijkt een stolsel in het oog te zitten. Heiblok, 8 K.G., eenmaal van 185 c.M. hoogte laten vallen op de hartstreek, waarop een opgevouwen laken als tampon.

Lijkopening: geen uitwendige beschadiging van den thorax.

Geen fract. cost.

In het pericard enkele c.c. bloederig vocht.

Rechter harthelft goed gevuld. Venen van het hart weinig gevuld.

Linker hartoor iets gevuld.

De boezemwand, rechts, vertoont reeds uitw., dat de spiervezels zijn uiteen geweken.

Hartgew.: 350 gram.

Links in rigor, rechts slap.

Cor adiposum in zeer geringen graad.

Art. coron.: op enkele plaatsen grijsgele intima verdikking, tamelijk hard aanvoelend, weinig gekronkeld.

Kleppen geen afwijkingen. For. ovale gesloten.

Resultaat:

Geen ruptuur, geen fissura ext. of int.

Er werden dus genomen 11 bruikbare proeven, waarvan 7 met macrosc. negatief resultaat, d.w.z. zonder dat ook met de loupe een endo- of epicarddefect kon worden aangetoond. Een verdacht plekje werd nog microscopisch onderzocht. Ideaal zou natuurlijk geweest zijn om seriecoupes te maken, doch de lange duur van een zoodanig onderzoek deed mij er van afzien.

In 4 gevallen verkreeg ik macroscopische veranderingen, en wel, zooals te verwachten was in 2, misschien 3 gevallen*) met den val van het uitgenomen hart, tegen slechts een- of tweemaal met de 2e proevenreeks, waar het trauma geringer is.

Nooit verkreeg ik een *fissura externa*.

4 rupturen, tegen 7 *fissurae internae* waren het resultaat, terwijl eens een klepverscheuring werd gevonden (zie proef nr. 7).

Het aanzien der rupturen was geheel gelijk aan dat der in de literatuur beschrevene, niet experimenteele. Hetzelfde geldt voor de fissuren. Men heeft slechts plaat 3 (overgenomen uit Berblingers opstel in de *Vrtjhschr. f. ger. Med.* Bd 52) met plaat 2, te vergelijken.

Zeer opvallend was bij de *fissurae internae* de plaats van voorkeur aan den rechter boezem, evenwijdig aan de atrioventriculaire grens.

Verder is van belang, dat nooit laesies werden gevonden aan een deel van het hart, dat niet met vloeistof gevuld was. Proef nr. 4 deed een ruptuur en een *fissura interna* ontstaan in den linker kamerwand, hoewel er daar rigor bestond en weinig vulling. Er dient echter te worden opgemerkt, dat de consistentie van de hartspier aan de grens was van het bruikbare. Hier staat echter weer tegenover, dat bij proef nr. 2 één ruptuur en twee fissuren ontstonden aan het gevulde rechter atrium, maar de linker harthelft, die niet met vloeistof was gevuld, intact bleef. Toch kon de consistentie van de wand van de linker harthelft zelfs pappig worden genoemd. Dit pleit dus weer sterk voor de meening, dat de vullings-toestand van het hart van het allergrootste gewicht is voor het tot stand komen eener ruptuur of fissuur.

Eéns ontstond een perforeerende scheur aan de basis van de laterale tricuspidale klep. De verklaring hiervan is niet gemakkelijk. Ik had op grond van de cystoscopische waarneming, dat er een relatieve insufficiëntie bestaat in het uitgenomen hart (zie bl. 57), geen klepruptuur verwacht. Waarschijnlijk heeft een stolsel het aanleggen tegen den hartwand verhinderd, is bij de vulling van de kamer deze klep in sluitstand gedreven en werd bij de drukverhooging niet de papillaire spier, maar de basis van de klep gescheurd.

Schoo beschrijft een *ruptura valv. tricusp. traumatica* bij een man van 30 jaar, door den stoot van een stuk hout tegen de borst. De dood trad in en bij de obductie werd gevonden, dat een der tricusp. kleppen van zijn basis was losgescheurd.

*) Het is natuurlijk, mogelijk, dat in de bedoelde proef nr. 6 reeds een *fiss. int.* bestond na den val van het heiblok, maar ook is mogelijk dat deze pas is ontstaan na het tweede gedeelte der proef.

Waar volgens Corning het ostium venosum dextrum dichter bij de voorwand van den thorax is gelegen, dan het ostium pulmonale, ligt hierin misschien een aanwijzing, dat de valvula tricuspidalis meer kans heeft op verscheuring dan de pulmonaalklep? In de literatuur worden slechts 2 gevallen vermeld van traumatische verscheuring der valv. pulmonalis (Lesser, Fraenkel, gecit. bij Stern).

Er is dus aangetoond, dat:

1e de vullingstoestand van het hart een der hoofdfactoren is voor het tot stand komen van experimenteele ruptuur of fissura int., althans bij plotseling inwerkend trauma.

2e het rechter hartgedeelte in een overwegend grooter aantal gevallen wordt beschadigd, dan het linker (overeenkomend met de statistiek).

3e fissura ext. niet door verhoogde dynamische druk optrad.

4e het betrekkelijk groote aantal gevallen met negatief resultaat pleit voor sterk weerstandsvermogen van het gezonde hart tegenover trauma. Tevens wijst in die richting, dat bij positief resultaat de hartwand, zij het ook soms geringe, afwijkingen vertoonde (cor adiposum, hypertrophie).

5e de veranderingen meerendeels niet solitair waren.

Mechanisme.

De vraag doet zich voor, hoe komt de hartruptuur, resp. fissuur, tot stand?

Het samentreffen van twee krachten, het trauma eenerzijds, anderzijds de weerstand, die geboden wordt, zijn oorzaak van de veranderingen aan het hart in bovenbedoelden zin.

Terwijl de studie van het trauma zich voornamelijk op mechanisch gebied zal moeten bewegen, dient er, wat betreft den weerstand, dien het lichaam biedt, rekening te worden gehouden met de anatomie, de histologie en de physiologie van het hart en den thoraxwand.

Het stompe geweld ontmoet op zijn weg naar het hart den thoraxwand. Aan de voorzijde, die het meest wordt getroffen, zijn het achtereenvolgens de huid, het onderhuidsche bindweefsel, de beenige en kraakbeenige thorax met zijn spieren en ten slotte het pericard. Dit zijn dus lagen van geheel verschillende samenstelling en evenmin als het hart van eenvoudigen, geometrischen vorm. Het trauma zelf is daarenboven wat betreft kracht, snelheid, massa en richting in bijna alle gevallen zelfs niet met een schijn van nauwkeurigheid te berekenen. Wanneer wij dus het mechanisme der hartruptuur willen bestudeeren, zoo kan dit slechts bij benadering geschieden.

De thoraxwand kan een groot deel van de kracht van het trauma breken, zij het dan ook vaak ten koste van aanzienlijke laesies. Hier geldt hetzelfde als van den buikwand: wanneer een zwaar, stomp geweld den buik heeft getroffen met weinig zichtbare beschadiging van den wand (in den vorm van haematoom, spierverscheuring, etc.), bestaat er groote kans, dat de ingewanden gelaedeerd zijn, doordat de inwerkende kracht niet gebroken is door b. v. spierspanning. In dit geval heeft de slappe buikwand het trauma eenvoudig voortgeleid. Hebben de spieren zich echter nog kunnen samentrekken en zoo het geweld gedeeltelijk of geheel gebroken, dan is er meer kans, dat de buikinhoud weinig of niet is veranderd. Zoo zegt ook Berblinger voor den thorax: „Ja, es scheint, als ob die Herzrupturen bei gleichzeitigen Rippenbrüchen weniger umfangreich sind, als wenn die Brustwand, trotz des schweren Traumas unverletzt geblieben ist.“ Wij kunnen deze uitspraak volkomen bevestigen.

Het gedrag van den thoraxwand berust, in tegenstelling tot den

buikwand, minder op een actief spannen van spieren, dan wel op den graad van elasticiteit en weerstandsvermogen van zijne bestanddeelen. Deze begrippen vereischen eene nadere bespreking. Mijn kennis putte ik voornamelijk uit Tendeloo's *Allgemeine Pathologie*, verder uit Lecher, en anderen.

Wanneer een kracht den samenhang van een lichaam tracht te verbreken, biedt de cohaesie zijner moleculen weerstand. De Duitschers duiden dit weerstandsvermogen aan met het woord „Festigkeit“. Het Nederlandsch bezit, voor zoover ik heb kunnen nagaan, geen bepaald woord voor dit begrip. Wij kunnen alleen het algemeene begrip weerstandsvermogen hiervoor gebruiken.

Het weerstandsvermogen is te onderscheiden in een statisch en een dynamisch weerstandsvermogen. De weerstand, dien een lichaam biedt aan een ander lichaam, dat het met een zeker arbeidsvermogen van beweging treft, is kleiner, dan die, welken hetzelfde lichaam biedt aan een daarop inwerkend lichaam met een even groot arbeidsvermogen van plaats.

Wordt de samenhang van het getroffen lichaam niet verbroken, dan zullen in 't algemeen, na het ophouden der inwerkende kracht, de oorspronkelijke vorm en afmetingen weer worden aangenomen, zij het dan ook niet altijd volkomen. De eigenschap, die dit herstel bewerkt en ook op cohaesie der moleculen berust, heet elasticiteit. Wordt de elasticiteitsgrens overschreden, dan komt het lichaam in een toestand van blijvende vervorming. De samenhang behoeft daarvoor echter niet te zijn verbroken.

Werkt de kracht nog door, nadat de elasticiteitsgrens is overschreden en treedt scheiding van samenhang op, dan is de weerstandsgrens overschreden.

Hetgeen wij elastische lichamen noemen, zijn lichamen met een hooge elasticiteitsgrens. Volkomen elastische en niet-elastische lichamen bestaan niet.

Uit het dagelijksche leven weten wij, dat de kracht, die noodig is om een gummislang, een type van een elastisch voorwerp, stuk te trekken, veel geringer behoeft te zijn, wanneer de slang oud geworden is en zijn veerkracht, deels of geheel, verloren heeft. In een oud bot treedt eerder een fractuur op dan in een jong bot, waar wij infracties in zien optreden: de verhouding van de elastische, organische substantie tot de anorganische is bij het oude bot verschoven ten gunste van de laatste. Verminderde elasticiteit is het gevolg.

Het bovenstaande geldt ook voor de weefsels van den thoraxwand. Wij willen twee uitersten kiezen van thoraxtypen: eenerzijds de oude, stijve, brosse, weinig elastische; anderzijds de jonge, zeer elastische

thorax. Het eerstgenoemde type zal door een daarop gericht stoot niet inbuigen, maar of breken, of voldoende weerstand bieden om zijn samenhang te behouden zonder belangrijke verplaatsing naar binnen. Bij elastischen thorax echter, zal groote rekbaarheid een aanzienlijke verplaatsing veroorloven, terwijl na het uitwerken der kracht zal worden gestreefd naar een herstel van den oorspronkelijken vorm. Tusschen deze beiden liggen de vele overgangsvormen, waar elasticiteit en brosheid in verschillende verhouding zijn vertegenwoordigd.

De elasticiteit, die den thoraxwand bewaart voor breken, wordt noodlottig voor de daaronder gelegen organen. Immers, bij groote elasticiteit en daardoor verplaatsing naar binnen, brengt de thoraxwand, gedreven door de kracht van het trauma, dit laatste direct over op b. v. het hart. Een stijve thoraxwand wordt niet vervormd door een zelfde geweld, het hart blijft vrij, behalve, wanneer de continuïteit van de borstwand verloren gaat en de brokstukken op het hart inwerken. Hierbij is te bedenken, dat, wanneer de energie van het trauma niet geheel verbruikt werd voor het opheffen der continuïteit van de thoraxwand, de overblijvende rest natuurlijk minder zal zijn, dan het oorspronkelijk geweld. Verder zal voor elk der brokstukken de meegedeelde energie ongeveer omgekeerd evenredig zijn aan het aantal brokstukken.

Het blijkt dus uit deze redeneering, dat bij een even groot geweld een stijve thorax, die niet al te bros is, meer bescherming geeft voor het hart, dan een elastische. Dit komt ook overeen met de ervaring van Külbs, die bij zijn dierproeven vond, dat meer hartlaesies optraden bij elastischen, dan bij stijven thorax.

Geheel verkeerd zou het echter zijn, hieruit de conclusie te trekken, dat bij kinderen eerder hartruptuur zou optreden, dan bij volwassenen. De toestand van de hartwand zelve is bij kinderen verschillend van dien bij volwassenen, zooals hieronder nader zal worden uiteengezet.

Met een enkel woord willen wij den bouw van den hartwand na-gaan, waarbij vooral de elastische elementen voor ons van belang zijn. Dit zijn de elastische vezels niet alleen, maar ook de spier. Bij rekking toch gehoorzaamt de spier aan de wet van Weber*), volgens welke de elasticiteit bij stijgende belasting toeneemt. Ook de aorta gehoorzaamt aan deze wet (Tendeloo).

*) Wet van Weber: Is voor 1 cm verlenging van een spier een belasting van 1 KG. noodig, dan is voor 2 cm verlenging 4 KG. noodig, voor 3 cm 9 KG enz.

Wet van Hook (voor anorg. elast. lich.): De grootte der elastische deformatie is evenredig aan de deformeerende kracht; dus geeft b. v. 1 KG 1 mm. verlenging, dan geeft 2 KG 2 mm verlenging, 3 KG 3 mm enz.

De hartwand is opgebouwd uit endocard, myocard en epicard.

In het endocard ligt onder de endotheelcellen een laag, bestaande uit gladde spiervezels en talrijke elastische vezels. In de atria zijn deze elastische vezels veel talrijker, dan in de kamers. Zoo is ook het epicard samengesteld uit een bindweefselachtige laag, vol elastische vezels, aan den buitenkant waarvan het plaatepitheel ligt.

De hartspiercellen staan door haar dwarsstreping, echter met centraal gelegen kern, tusschen dwarsgestreepte en gladde spieren in. Belangrijker voor ons is de samenhang der spiercellen onderling door z. g. spierbruggetjes. Het is duidelijk, dat dit de stevigheid van het weefsel moet verhoogen. Doch niet alleen de spiercellen, ook de spierbündels zijn innig dooreen geweven, hoewel in groote trekken aan de atria twee spierlagen, aan de kamers drie zijn te onderscheiden. Een gemeenschappelijke circulaire laag omgeeft beide atria, terwijl daarbinnen elke boezem een afzonderlijke longitudinale laag bezit. Veel ingewikkelder is het verloop der drie lagen van de kamerwand. Hier vinden we nl. een uitwendige en een inwendige longitudinale laag, waartusschen een circulaire. Deze lagen zijn door een spiraal-draai, die het hart tijdens zijn ontwikkeling volvoert, in en door elkaar gewrongen. Er bestaan nog spierbundelverbindingen tusschen beide atria, beide kamers en tusschen boezem en kamer (His-Tawara).

Het tusschen de spiervezels verloopende perimysium bevat in de boezems veel elastische vezels, behalve in de harttooren, waar de spierlaag juist zeer arm is aan elastische vezels. Deze elastische vezels hangen samen met die van epi- en endocard. De kamerwand bevat slechts weinig elastische vezels.

Tusschen boezem en kamer liggen de annuli fibrosi, stevig met elastische vezels doorweven peesstrepen, waarvan de rechtszijdige sterker ontwikkeld is dan de linkszijdige. Minder stevig ontwikkelde annuli fibrosi vindt men ook aan de ostia arteriosa der kamers. Aan de annuli insereeren talrijke spiervezels.

Bekend is, dat een spier aan groote krachten weerstand bieden kan, wanneer deze aangrijpen in de richting van het vezelverloop, maar dat in een richting loodrecht daarop, het spierweefsel uiterst bros is. De bouw van den hartwand, zooals wij dien hierboven hebben beschreven als een in allerlei richtingen verloopend en samenhangend net van spierbundels en -vezels, waarborgt een groote stevigheid tegen krachten, die op het hart, van welke zijde ook, inwerken. Daarbij komt nog de aanwezigheid van elastische vezels, die, zooals wij zagen, vooral in de boezems, behalve de harttooren, talrijk zijn. De spierlaag in de kamers is als het ware aan weerszijden overtrokken met een elastische membraan, die het spierweefsel beschermt.

Terugkeerend tot ons punt van uitgang, nl. de toestand van het hart bij kinderen, volwassenen en oude mensen, staat op den voorgrond de vermindering van deugdelijk hartweefsel boven een zekeren leeftijd. Wel is aangetoond door Fahr, dat chronisch hypertrophische harten in het microscopisch beeld een sterke toename van elastische vezels vertoonen en ook in normale oudere harten zijn relatief meer elastische vezels, dan in jongere. Maar het microscopisch beeld zegt ons niets met zekerheid wat betreft de functie van het weefsel, zoodat een vermeerdering van elastische vezels heel wel kan samen gaan met minderwaardige functie, in casu minder elasticiteit.

In de jeugd bezit het hart, door zijn rijkdom aan gezond spier en elastisch weefsel, groote vastheid (zie onze valproeven met kinderharten). Later komen echter de regressie van het spierweefsel, de adipositas cordis, de arteriosclerose en andere factoren het weerstandsvermogen van de hartwand verzwakken, plaatselijk, dan wel algemeen. Doch nu weer vindt het hart bescherming achter den thoraxwand, die van zijn elasticiteit verloren heeft, minder het trauma voortgeleidt, terwijl zijn weerstandsvermogen grooter is geworden door den groei van al zijn elementen.

Wanneer dus bij een oudere een even groot geweld het hart bereikt, dan is de uitwerking hierop grooter dan bij een kinderhart, maar, doordat de borstwand gewonnen heeft aan weerstandsvermogen en het geweld opvangt zonder het voort te geleiden, wordt hierdoor de kans op laesie van het hart weer geringer.

Echter belangrijker dan dit alles is het al of niet gevuld zijn van het hart met vloeistof. Dit is wel duidelijk gebleken uit onze proeven. In geen daarvan gelukte het, een ruptuur of zelfs fissuur te verkrijgen van een deel van het hart, dat niet met vloeistof gevuld was. Zelfs op een deel, waarvan de consistentie door vervetting murw was geworden (proef nr.2), had het toegepaste trauma geen uitwerking. Daaruit valt af te leiden, dat de vullingstoestand van het hart voor het ontstaan eener ruptuur belangrijker is dan de toestand, waarin de hartwand verkeert. (Dit is slechts in het algemeen bedoeld.) Achteraf is dit niet zoo vreemd, wanneer wij slechts denken aan hetgeen in de literatuur meegedeeld is over andere organen (nier, blaas, darm), die alleen gevuld met vloeistof of gas rupturen geven.

Wanneer bevindt het hart zich nu in een optimum, wat betreft het ontstaan eener ruptuur of fissuur? Dit moet zijn op het eind der diastole en voordat de systole begonnen is. De hartwand is dan even gespannen en de vullingstoestand nadert zijn maximum of heeft dit bereikt. Treft een trauma in dezen toestand het hart, dan zal ontwijken voor de vloeistof moeilijk zijn. A tergo stroomt nog meer

bloed toe en sluiten zich de kleppen bij retrograde beweging van het bloed. De kleppen in de richting van den bloedstroom zijn nog niet geopend. Is de systole aan den gang, dan bestaat er een ontwijking van het bloed, hetgeen door het trauma een versnelling zal ondergaan, waarbij echter veel minder weerstand wordt geboden, dan bij het te voren veronderstelde geval. Bovendien heeft de hartspeer zich gecontraheerd en is als zoodanig een veel vaster lichaam, dan de hartwand in diastole en praesystole.

Wanneer wij de hartactie ontleden in zijn verschillende fasen, wordt als duur der „Verschlusszeit“ ongeveer $\frac{1}{10}$ seconde opgegeven, voor de „Ausstreibungszeit“ $\frac{2}{10}$ seconde (Landois). J. Cowan geeft op grond van onderzoeken met het electrocardiogram voor den tijd der systole 0.33 seconde op, dus ongeveer hetzelfde. Rekenen wij, dat de heele hartbeweging is geschied in ongeveer 0.55 seconde, dan vult de systole hiervan ongeveer een derde gedeelte. In $\frac{2}{3}$ van den tijd der hartbeweging is de hartspeer dus ontspannen. Uit het plethysmogram blijkt, dat de curve na het einde der systole, steil opstijgt, om daarna bijna horizontaal verder te verlopen, hetgeen beduidt, dat reeds in het begin der diastole een aanzienlijke vullings-toestand wordt bereikt en wij dus gedurende iets minder dan $\frac{2}{3}$ gedeelte der hartactie te maken hebben met een hart, dat behoorlijk met vloeistof gevuld is. Wanneer wij bedenken, dat het vaak zeer plotseling beginnende, kort durende traumata zijn, waar wij mee te doen hebben, die slechts onderdeelen van seconden duren, dan begrijpt men het belang van het tijdstip, waarop het trauma gedurende de hartactie ingrijpt. Een langer durend, langzamer inwerkend trauma, b.v. overrijden, werkt volgens een ander mechanisme, zooals verderop zal worden beschreven en waarvoor de hartphase niet van zoo groot belang is.

Mede van belang is de respiratie toestand, die immers van invloed is op de vulling van het hart: bij inspiratie worden de longvaten volgezogen, dus moeilijke diastole, mindere vulling: bij expiratie, omgekeerd.

De nadering van de hartpunt tot de borstwand in het eerste begin der systole is ook nog in dit verband te noemen.

Wanneer wij nu de verschillende factoren nog eens de revue laten passeeren, dan werken dus het ontstaan van een hartruptuur in de hand:

1. elastische thorax
2. weinig elastisch hart
3. sterke vullingstoestand

1 en 2 komen in de jeugd en op rijper leeftijd niet te samen voor

en schakelen dus elkaars werking eenigszins uit. In het daar tusschen gelegen tijdperk is de toestand zoo gunstig mogelijk voor den patient. Dit vindt ook wel zijn weerspiegeling in het feit, dat gedurende dien leeftijd, waarin men veel meer aan traumata is blootgesteld, toch betrekkelijk niet zooveel meer hartrupturen voorkomen (zie blz. 43). Verder is het beroep natuurlijk een factor van belang (spoorwegarbeider, leidekker, vliegenier, enz.).

Voor de berstingsrupturen stel ik mij den loop van zaken aldus voor. Nadat het trauma, door de er voor gelegen lagen is overgebracht op den hartwand, en op andere wijze kan ik mij het "indirecte" ontstaan van zulk een geval niet denken, deelt het arbeidsvermogen van beweging zich mede aan de vloeistof daarbinnen: de hydrostatische druk gaat over in een hydrodynamischen. Dit geldt bij voldoende elasticiteit van den hartwand en deze is, zooals wij zagen, op alle leeftijden van het normale hart belangrijk. De hydrodynamische druk, de rest van het oorspronkelijke trauma, werkt dus van binnen naar buiten op het hart in. Dit verklaart m. i. het groote aantal fissurae internae tegenover de weinige fissurae externae. Ook het ontstaan van septumrupturen is op deze wijze veel gemakkelijker te begrijpen, dan de ingewikkelde verklaringen, die men er wel voor heeft aangevoerd (Revenstorf).

Het veelvuldig voorkomen van rupturen en inwendige fissuren in het atrium, evenwijdig en vlak bij de atrio-ventriculairgrens, behoeft niet uitsluitend verklaard te worden volgens de afscheuringstheorie van Revenstorf. Bij verhoogden druk van de vloeistof in het atrium, waarbij dus de wand wordt uitgerekt in alle richtingen, zal deze rekking in een richting, evenwijdig aan de atrio-ventriculairgrens, veel grooter kunnen zijn, zonder dat er een laesie optreedt, dan in een richting loodrecht daarop. In het eerste geval bestaat er een aansluitend weefselgeheel, dat ongeveer dezelfde samenstelling en elasticiteit bezit. In het laatste geval grenst de boezenwand aan de veel vastere annuli fibrosi (zie blz. 72), hetgeen de elasticiteit vermindert. Deze wet vindt men, door proeven gesteund, in Tensdeloo's boek beschreven. Daar de scheur ontstaat, loodrecht op de richting der inwerkende kracht, vinden wij haar evenwijdig aan de atrio-ventriculairgrens.

In geval 55 der lijst bevindt zich een ruptuur van den rechter boezem, circulair om de basis van het hartoor, dus een voorbeeld voor hetgeen Revenstorf als typische plaats voor afscheuring bij verdringing noemt. Doch wanneer wij nu het trauma nagaan, blijkt dit een val uit een vliegmachine geweest te zijn, waarbij de snelheid

van het geweld een zoodanige is, dat van verschuiven van het hart geen sprake kan zijn, maar alleen een berstingsruptuur kan worden aangenomen. Zoo is het ook met geval 101 en 106 (hoefslag), doch 5, 38, en 95 laten zich gereedelijk verklaren volgens de theorie van Revenstorf. Ook in proef nr. 2, waarbij het uitgesneden hart op den grond werd geworpen, is geen andere mogelijkheid dan bersting aan te nemen en bevindt de ruptuur zich toch vlak boven en evenwijdig de atrio-ventriculairgrens. Revenstorf hangt te veel aan zijn eenzijdige proeven, die de verschuiving van het hart slechts bij langzaam werkend geweld aantonen.

Wanneer wij ons herinneren wat wij hebben geschreven over de wijze van ontstaan der rupturen nl. door kneuzing, trek of bersten, is het dikwijls mogelijk, verschillende gevallen uit onze lijst te herleiden tot een dezer mechanismen.

Het moet nu wel duidelijk zijn, dat men niet uitkomt, met één bepaalden modus aan te nemen. Zoo is de afscheuring langs de groote vaten bij val uit groote hoogte, zooals b.v. Jaffé en Sternberg bij vliegtuigongelukken vonden, toe te schrijven aan een achterblijven van den vaatsteel, terwijl het hart zelf, door de wet der traagheid, zijn val vervolgt. Op dezelfde wijze kan de bloedkolom van den hartwand een gedeelte als het ware uitponzen*). Ook hier is de vullingstoestand van het hart natuurlijk van belang: sterkere vulling geeft meer kans op afscheuring.

In dit verband zou ik willen wijzen op het feit, dat m.i. juist bij een val uit zeer groote hoogte als b.v. uit een vliegmaschine, het hart sterk gevuld zal zijn met bloed. Dit meen ik als volgt te kunnen bewijzen. Door de groote snelheid, waarmee het lichaam zich door de lucht voortbeweegt, wordt de lucht uit de longen langs mond en neus weggezogen, behalve wanneer het slachtoffer met neus en open mond vooruit valt. Als reactie hierop zal het vallende individu, zoo het nog leeft, krachtige inademingsspogingen doen, die echter onvoldoende zijn, om lucht in de long te doen stroomen. Hier hebben wij dus te maken met een toestand, die overeen komt met de omgekeerde proef van Valsalva, d.i. de proef van Johannes Müller**). Zoowel bij deze proef als tijdens den val bestaat een sterk

*) Op dit gebied heeft men merkwaardige ervaringen opgedaan, wat betreft de testes. Deze bleken bij een uit groote hoogte gevallen vliegenier door het scrotum te zijn heengegaan, afgerukt van den funiculus spermaticus en zelfs zoover, dat men ze niet kon terug vinden.

**) Proef van Johannes Müller: Terwijl eerst volkomen is uitgeademd, wordt bij gesloten glottis met alle kracht de borstkas uitgezet door de inademingsspieren. Het hart wordt hierdoor sterk gedilateerd door 1) de elastische spanning der longen, 2) de sterk verdunde lucht in de longen. In de rechter harthelft stroomt het veneuze

gevuld hart door luchtarme longen bij uitgezette borstkas. Maar ook, wanneer door de houding bij den val, met mond en neus vooruit, de luchtstroom gericht is op deze beide openingen, zal er een sterke vulling, althans van de rechter harthelft, ontstaan. Immers, wij verkrijgen dan een toestand, waarbij de longen worden opgeblazen; een toestand, gelijkend op longemphyseem, waarbij dus stuwung ontstaat in rechterboezem en kamer, die het bloed niet kunnen ontlasten in de longvaten. Er bestaan dus gunstige omstandigheden voor het tot stand komen eener berstingsruptuur, die dan ook in vele dergelijke valongelukken is aan te toonen.

Het blijkt wel, hoe voorzichtig men moet zijn, om in dit opzicht vaste regels te willen geven. Bij elk geval heeft men de drie mogelijkheden van ruptuur vóór oogen te houden en te kiezen of wel te combineeren. Zoo moet geval 9 beschouwd worden als trekruptuur, maar de rupturen aan de punt kunnen wel veroorzaakt zijn door bersting van het afgesnoerde gedeelte. Zoo zou men van elk geval dit kunnen trachten na te gaan, doch dit zou ons te ver voeren. Dan nog blijven er altijd gevallen over, waar het onmogelijk is, om het mechanisme met zekerheid te verklaren.

De berstingsruptuur, waarvan wij de beschrijving op blz. 75 waren begonnen, kan op verschillende wijzen tot stand komen. Allereerst kan bij zeer elastischen thorax het hart beklemd raken tusschen voorste thoraxwand en wervelkolom. Wij weten, dat het proefondervindelijk mogelijk is gebleken, den thorax in sagittale richting geheel samen te drukken, zoodat het sternum de wervelkolom aanraakt. Revenstorf zegt, dat hierbij het hart zal uitwijken. Ik kan dit toegeven voor een trauma met betrekkelijk geringe snelheid, b.v. overrijden, echter niet voor b.v. een hoogen val. Daar zal het hart, zooals reeds G. Fischer meende, wel degelijk tusschen voorste en achterste thoraxwand beklemd kunnen geraken. Is het hart op dat oogenblik niet gevuld, dan kan m. i. echter geen berstingsruptuur en geen ruptuur door trek ontstaan, wel een kneuzing van den hartwand. Bij een langzamer inwerkend trauma kan eerst een trekruptuur, maar daarbij in een afgesloten, gevuld hartgedeelte nog een berstingsruptuur ontstaan, wanneer het trauma langer doorwerkt (geval 9).

Ook kan de thorax plaatselijk ingedrukt worden en, waar bekend is, dat de plotselinge stoot zich in zijn eigen richting voortplant,

bloed, en voor zoover rechter boezem en kamer de dilateerende kracht kunnen overwinnen, wordt dit doorgeperst in de longvaten, die ook sterk gevuld worden. Uit het linker hart wordt zoo weinig bloed gedreven, dat de pols soms niet meer is de voelen.

kan deze ook plaatselijk het hart treffen en zoo berstingsrupturen veroorzaken, zonder dat het hart verplaatst werd. Aldus denk ik mij de schotwondrupturen en die door een stoot tegen de borst te moeten verklaren.

Ik kan mij vereenigen met de meening van Bernstein (Vrjschr. f. ger. Med. Bd. 30 blz. 268), dat wij moeten eischen, „daß das gerissene Gewebe im Augenblicke der Zerreiung eine gewisse Spannung besa“. Maar wanneer hij dan verder zegt: „Wäre diese Spannung beim Herzen dauernd gleichmäig vorhanden, dann müten auch die Rupturen des Herzens eine gewisse Gleichmäigkeit zeigen, es müten vor allem alle Schichten der Herzwand gleichzeitig reien.“ Hij heeft voor het feit, dat dit niet geschiedt, integendeel, dat zij afzonderlijk verscheuren, geen verklaring gevonden bij verschillende autoren. Hiervoor ligt echter de eenvoudige verklaring in den niet homogenen, maar samengestelden bouw van den hartwand. Is het elastische endocard ingescheurd, dan volgt het brosse spierweefsel, waar de verscheuring veel gemakkelijker volgt, totdat de elastische plaat van het epicard weer meer weerstand biedt. Ook kan de kracht na verscheuring van een der lagen zijn uitgewerkt. Hij hecht weinig aan wat hij noemt: de „hydraulische Prewirkung“, omdat hij niet gelooft, dat een ventrikel aan het einde eener gewone diastole „zum Platzen voll“ is. Dit geloof ik ook niet. Maar het is immers geheel onnoodig, daar door het trauma de spanning in de gevulde hartkamer of boezem stijgt en zoo het effect gelijk wordt aan een tot berstens en meer gevulde holte. Wanneer hij optrekt tegen de meening, dat er gelijktijdig afsluiting in de afvoerende vaten moet bestaan, en zegt, nooit sporen daarvan gevonden te hebben aan aorta of art. pulmonalis, dan zij in herinnering gebracht, dat de snelheid van het trauma den afvloed van het bloed reeds verhindert door de traagheid der stof (zie blz. 58).

Nu nog eenige verklaringen, die verschillende schryvers voor het mechanisme geven.

Ebbinghaus ziet de mogelijkheid onder het oog, dat bij elastische thoraxwand het hart kan worden omgebogen, waardoor „buiingsbreuken“ zouden ontstaan aan de achterwand (endocard). Deze verklaring is onaannemelijk voor wie getracht heeft, dit mechanisme manueel aan een uitgesneden versch hart na te bootsen. Bij behoorlijke turgor verkrijgt men hierbij geen endocardscheuren. Bovendien is de plaats (achterwand) van de endocardscheur niet in overeenstemming met het veronderstelde mechanisme. Het zou echter te ver voeren, dit in den breede te beschrijven.

De meening van Clado, Chaussier, Reubold, e. a. berust

op het principe van de gevulde vochtblaas, die berst, wanneer zij plotseling gecomprimeerd wordt, of tegen een harde weerstand slaat (tegen de wervelkolom, Reubold).

De verklaring van Revenstorf is reeds besproken op blz. 54, en tevens is door mijn proeven weerlegd, als zou de ruptuur door trek slechts uit de typische localisatie aan de basis der hartooren of langs den omtrek der boezems, everwijdig de atrio-ventriculaire grens te diagnosticeeren zijn. Geheel kan ik instemmen met Revenstorf, waar hij verschillende mechanismen aansprakelijk stelt voor verschillende rupturen. Zijn ideeën, hoe men zich dit in die verschillende gevallen moet denken, kan ik echter niet tot de mijne maken.

Schuster ziet de oorzaak van afscheuring van het hart, na val uit groote hoogte, in het traagheidsmoment.

Berblinger hecht, evenals ik, veel waarde aan den vullings-toestand van het hart, die tijdens de „Verschlußzeit“ het grootst is, terwijl wand en kleppen gespannen zijn.

Over het algemeen is mijn indruk, dat men te veel getracht heeft, het mechanisme onder één hoofd te brengen en vergeten heeft, dat bij een zoo samengesteld complex van krachten en weerstand een alles omvattende, enkelvoudige verklaring onmogelijk is.

Kliniek.

Men zal geneigd zijn, om, na lezing van het voorafgaande deze studie van uitsluitend academisch belang te achten. Er zijn echter enkele punten, die practische waarde bezitten.

Daar is allereerst de therapie. Het spreekt wel van zelf, dat de behandeling te laat komt bij een ruptura cordis, waar zich een haematopericard gevormd heeft, of bij verscheuring hiervan, het bloed in mediastinum of pleuraholte, kortom, in de omgeving is gestroomd.

Anders echter bij een fissura cordis externa. Hier kan wel degelijk operatie niet alleen in aanmerking komen, maar zelfs geïndiceerd zijn, wanneer de diagnose juist gesteld is en men den indruk heeft, dat het proces progredient is, d. w. z. voortschrijdende bloeding het leven bedreigt, b. v. door harttamponnade. Een patient, waarbij wij een dergelijke verwonding vermoeden, behoort thuis in een heilkundige kliniek, waar hij onder voortdurend toezicht verkeert en alles zoo noodig in den kortst mogelijken tijd voor operatie gereed kan zijn. De hartnaad in het door Robic beschreven geval, die wij in dit verband mogen beschouwen als een gehechte fissura externa, is een voorbeeld van geslaagd ingrijpen bij deze soort van fissuur.

Ook wanneer een fissura interna bezig is over te gaan in ruptuur, d. i. de vertraagde ruptuur, zooals wij die beschreven hebben, is het m. i. mogelijk, om door onmiddellijk chirurgisch ingrijpen het leven in sommige gevallen te redden.

Het komt dus aan op de diagnose. Om deze te stellen is hoofdzak, dat men op de mogelijkheid van het haematopericard bedacht zij. De pols reageert hierbij dadelijk op de drukverhooging in het pericard en wordt klein. De patient voelt zich angstig; dyspnoe en pijn in de hartstreek veranderen het uiterlijk van den voorheen rustigen patient. Vaak klaagt hij over pijn in den linker arm. Ook hevige buikpijn komt voor, waarbij dan de spieren van den bovenbuik reflectoir zijn gespannen. Druk op de hartstreek doet de pijn heviger worden. Gaat het proces door, dan zwellen de oppervlakkige halsvenen, patient wordt cyanotisch, de pols is al en toe niet te voelen. Steeds nog neemt de dyspnoe toe.

Onderzoeken wij het hart door percussie, of, wanneer dit onmiddellijk mogelijk is, met Roentgendoorlichting, dan vinden wij een driehoekige hartfiguur met breede basis aan de zijde van het

diaphragma. Naar rechts en links zijn de grenzen verschoven. Reeds vroeg schijnt men links onder, aan de achterzijde van den thorax, bronchiaal ademgeluid te kunnen hooren, door samendrukking van de linker onderste longkwab.

Het is hier niet de plaats, om in den breede de techniek der hartnaad te bespreken. Men kan deze vinden in elk boek, dat eenigszins uitgebreid de chirurgische operatieleer behandelt.

Een ander punt, van meer practisch belang, is het verband tusschen trauma en hartziekten. Ik wil vooropstellen, dat het niet in mijn bedoeling ligt, een klinische verhandeling te schrijven over hartziekten na trauma. Ik zal slechts, voor zoover noodig, een greep doen in dit gebied. In hoofdzaak is dit een studie, die zich beweegt op het gebied der pathologische anatomie. Belangstellenden in de kliniek der traumatische hartziekten verwijs ik naar Heidenhain, Stern, Kantorowicz, Bernstein, e. a., bij welke men ook uitgebreide literatuuropgave zal vinden.

Voor al in dezen tijd, waar de patient-werkman haast altijd een trauma tracht te vinden, als oorzaak van zijn ziekte, is het voor hen, die zich bezig houden met ongevallenverzekering en geneeskunde, van groot gewicht, na te gaan, in hoeverre verband gelegd mag worden tusschen trauma en hartziekte.

Het is bekend, dat na contusie van den borstwand, zonder penetreerende verwonding, kunnen ontstaan:

1. ziekten van het pericard
2. ziekten van het endocard en de klepvliezen
3. ziekelijke veranderingen van de hartspeer
4. nerveuze hartgebreken.

Om verschillende redenen is het moeilijk, het zekere bewijs te leveren, dat een hartgebrek is ontstaan tengevolge van een trauma.

Allereerst zal in de meeste gevallen het hart van den patient niet vlak vóór het ongeval zijn onderzocht. Indien dit bij toeval wel is geschiedt, zal men eerder mogen denken aan oorzakelijk verband tusschen het trauma en een hartgebrek, dat in aansluiting hieraan is ontstaan. Zoo geven Rumpf en Selbach een geval, waarbij de patient vlak vóór het ongeval een geneeskundige keuring had ondergaan, waarbij hart en vaten gezond waren bevonden. Düms vond na borstkneuzing bij goedgekeurde militairen myocarditis met geruischen. Doch in de meeste gevallen deelt de schrijver mede, dat de patient vóór het ongeval nooit over zijn hart heeft geklaagd en besluit daaruit, dat deze dan ook wel geen hartgebrek zal hebben gehad. Voor het ontstaan van acute endocarditis e. d., kan men deze redeneering door de vingers zien. Maar wanneer men aldus ook de

chronische hartaandoeningen traumatisch wil verklaren, die maanden, en bij sommige beschreven gevallen zelfs jaren na het ongeval ontdekt zijn, kan dit niet zoo maar worden aanvaard. Wij weten immers, dat de chronische endocarditis langen tijd kan bestaan, zonder subjectieve symptomen te geven, om dan plotseling te verergeren, zoodat men den indruk krijgt van een acute hartaandoening. In deze gevallen kan de exacerbatie natuurlijk door een trauma veroorzaakt zijn. Dit is dan niet de oorzaak van het ontstaan der ziekte, maar van de verergering eener hartkwaal, die reeds langen tijd bestond. Ten slotte is bij een langere tusschenpoos de kans grooter, dat de verergering ook zonder het trauma zou zijn opgetreden. Men kan vaak niet méér zeggen, dan dat de ziekte is ontdekt na het ongeval, mogelijk ook, dat een hartgebrek, dat vóór het ongeval gecompenseerd was, op het trauma met insufficiëntie heeft geantwoord: het post aut propter blijft onbeantwoord. Vaak ook komt de patient pas laat bij den medicus. De klachten zijn langzamerhand ontstaan en erger geworden, en nu de tijd van beoordeeling eigenlijk voorbij is, wordt den medicus het verband met een voorafgegaan trauma door den op premie belusten patient, opgedrongen.

Daar komt nog bij, dat het hartonderzoek in lang niet alle gevallen den toestand van het hart betrouwbaar weergeeft. In een voordracht, die Wenckebach in 1918 voor het Genootschap ter Bevordering van Natuur-, Genees- en Heelkunde hield over hartaandoeningen in den oorlog, erkende deze groote kenner van hartziekten, dat het, ondanks alle fijne onderzoekingsmethoden, bijna onmogelijk is, met zekerheid vast te stellen, dat aan een hart niets mankeert. In het algemeen worden, volgens hem, te veel hartziekten gediagnostiseerd, en niet genoeg bedacht, dat hartverschijnselen en stoornissen in den bloedsomloop, die dikwijls een enkele maal voorkomen, nog niet het recht geven, een hartgebrek aan te nemen. Blijkt later, dat het hart normaal is, dan wil de ongevalspatient, wien de oorspronkelijke diagnose ter oore was gekomen, geen afstand meer doen van zijn „hartkwaal“, waaraan de premie verbonden is. Een reden te meer, om voorzichtig te zijn in de beoordeeling van objectieve hartsymptomen en zoo mogelijk nooit aan een ongevalspatient mee te deelen, wat men bij hem gevonden heeft. Aan den anderen kant zij ook gewezen op de experimenten van Külbs, waarbij bleek, dat normale harttonen kunnen samengaan met belangrijke anatomische afwijkingen van het hart.

Stern, in wiens boek „Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten“ 1913, dit onderwerp uitvoerig behandeld wordt, zag

een patient, die in Januari roodvonk kreeg, gevolgd door een endocarditis met objectieve teekenen van mitraalinsufficiëntie. Half Februari werd hij met een duidelijk klepgebrek ontslagen. De patient voelde zich echter volmaakt gezond. In Mei daarop volgende viel patient van een ladder, waarbij hij met de linker borstwand tegen de sporten sloeg. Hierna kreeg hij gedurende korten tijd dyspnoe en blijvende pijn in de hartstreek, sterker wordend bij beweging. De objectieve symptomen waren geheel dezelfde als in Februari. Na enkele dagen verdwenen de subjectieve symptomen weer. Hier was dus toevallig traumatische endocarditis uit te sluiten, door het voorafgegaan onderzoek en nauwkeurig waarnemen van het ziekteverloop (zie ook blz. 86). Aan deze voorwaarde voldoen echter verschillende gevallen van Bernstein, Kantorowicz, Ercklentz, Herz, Pleasants, e. a. niet.

Toch blijven er genoeg gevallen over, waarvan het traumatische ontstaan bij kritische beschouwing niet ontkend kan worden. Vooral zijn dit de gevallen, waar na een kort ziekteverloop obductie kon geschieden en behalve acute ontstekingsverschijnselen verscheuringen werden gevonden van kleppen of papillairspieren.

Als voorbeeld van laatstgenoemde afwijking (echter zonder obductie) diene het volgende geval uit het archief der rijksverzekeringsbank: Ong. nr. 242203 H. Timmerman, 26 jr. Val uit hoogte van ongeveer 4½ M. op linker borstwand. Ongeveer 5 min. bewusteloos. Naar huis gewandeld, doch gedeeltelijk per tram. Een paar uur later hevige pijn in de hartstreek en collaps. Zes weken later constateert de medicus slechte algemeene toestand: pols 120, zeer inaequaal, irregulair en zwak, verbetert wel eens wat op digitalis, maar niet blijvend. Hart: breede puntstoot in de 5e interc. ruimte, duidelijk en vrij constant. Frémissement. Damping naar rechts en links iets vergroot. Auscultatie: aan de punt twee geruischen, die haast in elkaar overgaan, overstemd en soms onhoorbaar „door een verwarring van geluiden als twee roffels, een van zeer lagen doffen toon, een veel hooger en scherper“. Het wordt vergeleken bij het geluid „van vloeistofstroomen, waarin een groot los stuk voortdurend heen en weer wervelde“. Aan de ostia der groote vaten en onder op het sternum twee zachte geruischen; aan de eerstgenoemden ook, maar veel zwakker, de roffelgeluiden te hooren. Diagnose: afgescheurde papillairspier of mitraalklep. Na drie maanden: eenige verbetering: begin van compensatie.

Na 8 maanden: zeer onregelmatige hartswerking. Na 13 maanden: langzamerhand, in den laatsten tijd sneller, is een vergrooting van het heele hart ontstaan, vooral ook van het rechter. Auscultatie:

status quo ante. Vooral aan de punt ruw syst. en diast. schavend geruisch, waartusschen af en toe zwak piepen (niet afhankelijk van de longen) en verder, hoewel minder sterk dan in het begin, het „roffel- en vloeistofstroom-geruisch“. Aan basis en ostia zijn de tonen onzuiver, 2e pulm. toon versterkt. Hartwerking zeer irregulair, ongeveer 96, pols zeer zwak. Eenige cyanose, geen oedemen, geen ven. of capillair pols. Toestand vrij goed bij rustig leven (kippenbroederij).

Na 2 jaren: klachten en symptomen stationnair.

Na 3 jaren: toestand niet verbeterd, harddamping nog grooter geworden. Puntstooten min of meer regelmatig in groepen van 4. Slechts ongeveer de helft van de hartstooten geeft duidelijk voelbare radialis pols.

Na 3½ jaar dood, nadat de toestand langzamerhand slechter was geworden.

Geen obductie.

Bij de analyse van het ontstaan valt op, dat patient pas een paar uur na het ongeval zijn subjectieve symptomen heeft gekregen. Dit wijst er wel op, dat de afscheuring van papillairspier of klep niet onmiddellijk er na is opgetreden. Waarschijnlijk is er oorspronkelijk een inscheuring ontstaan, die door de hartactie overgegaan is in een totale verscheuring. Dit verloop is dus m. i. te vergelijken met het beeld van de vertraagde ruptuur.

Of er hier van te voren reeds een ziek hart bestond, dat het tot stand komen der scheur vergemakkelijkte, is achteraf niet uit te maken geweest. De invloed van den val op het ontstaan er van is echter niet te ontkennen.

Thans volgen eenige korte beschrijvingen van gevallen van traumatische hartziekte, gekozen uit het materiaal der Rijksverzekeringsbank:

Geval 1.

19656 G. Metselaar, 54 jaar. Val van een steiger, ongeveer 7 M. hoog, op de rechter thoraxhelft. 3e tot 10e rib gebroken. Opname ziekenhuis. Na een paar maanden voor het eerst symptomen van mitraal insufficiëntie (geen ziektegeschiedenis van het ziekenhuis gevonden). Aangenomen werd een verergering van een bestaand hartlijden. Zeven jaar later dood aan zijn hartkwaal.

Geval 2.

39785 R. Bootwerker, 29 jaar. Een groote bonk steenkolen valt op rug en lendenen links, bij gebukte houding. Contusie van de twee

onderste ribben links. Negen dagen na het ongeval twee monden vol zwart, niet schuimend bloed opgegeven. Later ook nog wat bloed opgegeven. Na anderhalve maand neusbloedingen. Geen andere klachten, niet gehoest. Vóór het ongeval altijd goed gezond. Verrichtte zwaar werk. Vader overleden aan t. b. c. Geen objectieve afwijkingen, behalve in rechter longtop, ruw inspirium en verlengd espirium.

Na ruim drie maanden voor het eerst geruischen aan het hart. Klaagde dadelijk na het ongeval over hartkloppingen, dyspnoe bij inspanning. Diagnose na 6 maanden: mitraalstenose. Volgens onderzoek door specialist geen klepverscheuring, wel het gevolg van, of verergering door het ongeval.

Na anderhalf jaar: pijn in de hartstreek, „Katzenschwirren“ aan de punt, systolisch geruisch aan de mitralis, hart vergroot, punt in mamm. lyn. Getroffene riekt naar alcohol.

Na 2½ jaar: kortademig en hartkloppingen bij geringe inspanning; pols 85, iets onregelmatig; „Katzenschwirren“ zeer duidelijk. Diagnose: Mitraalstenose en insufficiëntie. Twijfelachtige rechter topkatarh: demping boven rechter clavikel, verzwakt ademgeruisch.

Na 4 jaar: status quo ante.

Na 5 jaar: status quo ante, lichte cyanose en rhonchi in rechter longtop.

Na 7 jaar: dood in delirium, na een dag pneumonie. Geen obstructie.

Geval 3.

82193 R. Werkman, 51 jaar. Val in het ruim van een schip, op hoofd en borst. Fract. proc. ensiformis en kneuzing van schedelhuid. Na het ongeval te voet naar huis, geen bedrust, niet bewusteloos geweest.

Na 2 maanden: hoofdpijn, duizeligheid, pijn in de nekspieren en tal van andere klachten. Geen organische afwijkingen gevonden.

Na 4 maanden: pols spoedig verhoogd tot 80—120 per minuut gedurende het gesprek, goed gevuld. Puntstoot in mamm. lijn. Eerste toon aan de punt onzuiver, tweede pulmonaaltoneel zwakker dan tweede aortatoneel en niet verscherpt.

Na 6 maanden: hart staat links tot in de mamm. lijn, tonen zeer onzuiver, verdikking en slingering der vaten, geringe labieliteit van de pols.

Heeft nooit meer gewerkt. Wordt door de straatjeugd voor gek gehouden. Verlammingen. Hoofdpijn, duizelig, vergeetachtig, pols 140.

Na 6½ jaar: dood aan Ca tonsillae.

Geval 4.

66225 R. Bootwerker, 43 jaar. Val op de borst en het aanzicht. Daarna treden bij den zich gezond voelenden en steeds hard werkenden bootwerker steeds pijn en benauwdheden op in de borst. Zes weken later plotseling dood bij het lossen aan een schip. Had zich niet bijzonder ingespannen. Sectie: harthypertrophie en aortitis. Waarschijnlijk niet in verband met het eerste ongeval, maar reeds van vroegeren datum.

Geval 5.

32105 R. Graanwerker, 58 jaar. Val op de borst, links. Dadelijk pijn, zoodat werken onmogelijk wordt. Kort na het trauma bronchitis, waarna *insufficiëntia cordis*.

1½ maand na het ongeval: bedlegerig, pols zeer inaequaal en irregulair, zeer zwak. Links, op de plaats van het trauma, grof „Lederknarren“ en eenige rhonchi. Diagnose: pleuritis sicca traumatica en myocarditis. Patient zegt, nooit ziek geweest te zijn, behalve 4 jaar geleden aan reumatiek. Hij lag toen in het ziekenhuis te Rotterdam, waar tevens een sterke myocarditis werd gevonden.

3 maanden na het ongeval: dood. Sectie: volkomen afgeloopen pleuritis, *degeneratio cordis*.

Geen schadeloosstelling aan de erfgenamen.

Geval 6.

10707 R. Losse werkmán, 57 jaar. Getroffen tegen te borst door het handvat van een opwippende steekkar. Patient is dadelijk bedlegerig.

Na 2 maanden: vage klachten, geen duidelijke hartklachten. Sterke pulsaties van de carotiden. Sterk diastolisch geruisch boven de aorta kleppen, niet aan pulmonalis of punt. Op sternum 4½ c.M. breede demping en vingerbreed links tot aan den bovenrand. Linker hartgrens buiten mamm. lijn. Grens van absolute demping: onderrand 4e rib, relatieve demping: bovenrand 3e rib (onderlinge afstand 5½ c.M.). Pols regelmatig, aequaal, 72. In de arteria femoralis rechts systolisch blazen. Geen aanwijzingen voor lues.

5½ maand na ongeval (opname in een ziekenhuis voor observatie): Moet onder het loopen telkens blijven staan. Pols gespannen (140 m.M.), iets celer, demping 2 vinger breed, rechts naast het sternum in de tweede interc. ruimte, twijfelachtige demping op het sternum. Absolute demping niet vergroot, relatieve naar rechts en links iets verbreed. Bij radioscopisch onderzoek staat de punt binnen de mamm. lijn. Rechts in de tweede interc. ruimte, syst. en diast.

frémissement. Hier een zwak syst. en langgerekt diast. geruisch naast de aortatonen, eveneens op het sternum.

Op grond van pulsus differens, roentgenologisch verwijde aorta, jugulaire pulsatie van de aorta, demping rechts, enz., is de diagnose: chron. dilatatie van de aorta met insufficientia aortae (chron. aortitis arterio-sclerotica).

Ongeval niet beschouwd als oorzaak van de ziekte, maar wel van de decompensatie.

3½ jaar later dood. Geen obductie.

Geval 7.

16253 R. Machinist, 43 jaar. Val in het water door het breken van een loopplank. Sterke inspanning bij de redding. Geeft daarna bloed op. Twee weken na het ongeval voor het eerst sterk diastolisch blazen aan de aortakleppen en aan de arteria femoralis, pulsus irregularis, celer et magnus, capillairpols. Vóór dien tijd gezond. Diagnose: traumatische aortainsufficiëntie.

1 jaar later dood. Geen obductie.

Deze gevallen leveren niet veel bijzonders op, behalve geval nr. 5. Het blijkt immers, dat deze man 4 jaren heeft rondgelopen met een sterke myocarditis zonder hiervan bezwaren te ondervinden. Wanneer men niet uit de vroegere ziektegeschiedenis had geweten, dat de patient reeds vóór 4 jaren aan een sterke myocarditis lijdende was, ware de beoordeeling, wat betreft den samenhang met het ongeval, wellicht anders uitgevallen.

Aan boven vermelde gevallen zou ik nog het volgende willen toevoegen, dat mij werd medegedeeld door Dr. Westerman te Haarlem:

J. S., oud 14 jaar, wordt 20 Sept. 1899 opgenomen wegens een groote hoofdwond. Overigens was de knaap volkomen gezond. 4 October 1899 werd hij genezen ontslagen. 22 November 1899, werd hij ten tweeden male opgenomen wegens verwondingen, ontstaan ten gevolge van een ongeval met een stoommachine, waarbij zijn kleeren door een ronddraaiende as werden gegrepen en opgerold. De thorax werd daarbij zoo sterk gesnoerd, dat hij het gevoel kreeg te stikken, doch zoover kwam het niet, doordat de machine juist bij tijds werd stop gezet. Bij de komst in het ziekenhuis was het gelaat van den patient zeer opgezwollen, blauwrood met talrijke kleine bloeduitstortingen en sterke bloeduitstorting in de conjunctiva bulbi beiderzijds. De huid op borst en rug was op verschillende plaatsen afgeschaafd. De tibia en de fibula van het linker been zijn halverwege de lengte gebroken.

De percussiefiguur van het hart is normaal, doch bij auscultatie hoort men aan de mitralis een scherp en luid, eenigermate krassend geluid. Langzamerhand werd dit geluid zwakker, doch een systolische en een diastolische soufflé blijven aan de mitralis bestaan.

Bij een onderzoek in den zomer van 1919 werd gevonden: insufficiëntie en stenose der valv. mitralis.

Dit geval is belangrijk, omdat hier bij een patient, die 2 maanden te voren nog normaal bevonden was, geruischen ontstonden in directe aansluiting aan een thoraxcompressie. Het onmiddellijk ontstaan en de groote intensiteit doen hier een klepverscheuring vermoeden, en de toestand, 20 jaren later, wijst zeker op een blijvende verandering en niet op een voorbijgaande.

Ook treft ons het samengaan van dit letsel met stuwingsbloedingen bij dezen patient, een combinatie, die ik elders in de literatuur niet beschreven vond.

Ook voorbijgaande objectieve hartafwijkingen komen voor door inwerking van een indirect stomp geweld. Ik zag bij een koetsier een geval van acute hartdilatatie. De man was, zittende op den bok van een hoogen wagen, onder een poort gereden, waarbij hij zich sterk naar voren boog, om er nog onder door te kunnen. De afstand bleek echter verkeerd geschat, zoodat hij beklemd raakte en een thoraxcompressie onderging. Zeer kort na het ongeval werd patient in de kliniek binnengebracht, klagende over pijn in het bovenste gedeelte van de rug en de lendenstreek. Er waren teekenen, die wezen op een mogelijke wervellaesie, maar wat ons thans meer interesseert, is, dat hij een duidelijke vergrooting van de hartdempingsfiguur naar links vertoonde, vingerbreed buiten de mamm. lijn. Geruischen waren niet te hooren. Na eenige dagen was de verbreeding weer tot de norm teruggegaan (zie ook v. Criegern).

Nog wil ik de aandacht vestigen op de veneuze stuwingsbloedingen, die optreden na thoraxcompressie, hevig braken, enz. Daarbij treedt het bloed buiten de vaten in de huid van het aangezicht en den hals, de retina, enz. Ik meen te mogen aannemen, dat het hierbij niet gaat om een persen van het bloed in de v. cav. sup. en zijn vertakkingen, retrograad, zoodat ten slotte in de capillairen het bloed door den vaatwand zou uittreden. Daartegen pleit de groote capaciteit van de venen, zooals ik kon opmerken bij mijn tweede reeks van proeven. Hierbij werd immers, onder geringen druk, water in de vena jugularis externa gespoten en zoo kon er bijna 2 L. in dit vaatsysteem gemakkelijk worden opgenomen. Bij een thoraxcompressie zal m.i. het veel kleinere quantum bloed de vena cava superior dilateeren en wel een belemmering vormen voor den afvloed van

het veneuze bloed. Deze stuwung zet zich voort tot in het capillair-gebied, waar de vis a tergo het bloed uit de fijnste arterievertakkingen in het weefsel perst. Het zou te ver voeren, dit overigens zeer belangwekkende ziektebeeld uitvoeriger te behandelen. Ik moet daarom volstaan, er met een enkel woord melding van te maken en verwijzen, die er belang in stellen naar de publicaties van Lange, Milner, Beach and Farrar, Perthes, e. a.

Laten wij de traumatische ziekten van het pericard en de nerveuze hartgebreken buiten bespreking, dan blijven dus over die van endocard, myocard en epicard. Deze kunnen zich voordoen als:

1e acute endocarditis (zeer zelden)

2e chronische endocarditis

3e myocarditis, z. g. myodegeneratie

4e klepverscheuring, papillairspierverscheuring.

De moeilijkheden der beoordeeling van het causaal verband zijn reeds besproken.

Wij moeten ons nu een voorstelling trachten te maken van de wijze, waarop deze traumatische hartziekten tot stand komen.

Toen ik het vrij veelvuldig voorkomen van de fissura interna in de literatuur en ook in mijn proeven opmerkte, meende ik, dat de weg ter verklaring van de endocarditis traumatica nogal eenvoudig was. Door het trauma ontstaat een kleine fissura interna, die niet geneest.

Het voortdurend wervelende bloed verhindert een goede wondgenezing, een locus minoris resistentiae is op deze wijze geschapen, waar circuleerende micro-organismen zich kunnen neerzetten. Het is hiervoor niet noodig, dat tijdens het trauma micro-organismen in de bloedbaan circuleeren. De fissuur met zijn onregelmatige wondranden zal niet in enkele dagen genezen zijn. Zoo kan ook nog na eenigen tijd b. v. vanuit een angina, langs metastatischen weg op deze plaats een endocarditis ontstaan. Behalve de op blz. 82 genoemde verklaring, is op deze wijze begrijpelijk, dat de symptomen aan het hart niet onmiddellijk na het trauma behoeven op te treden. In proef nr. 4 en 7 is bloed geperst onder het endocard, bij de eerste proef in de richting van de kleppen, in proef nr. 7 diep in het myocard tot onder het epicard. In dezen goeden voedingsbodem kunnen de micro-organismen zich vermeerderen, en terwijl in het eerste geval de weg gewezen is naar een klepaandoening, kan men zich voorstellen, dat in proef nr. 7 een myocarditis het gevolg zou kunnen zijn (vgl. het geval van Ebbinghaus). Bij hoogen val en dergelijke zware traumata lijkt het mij niet onmogelijk, ja, zelfs waarschijnlijk, dat een hartziekte op deze wijze kan ontstaan.

Echter is het geweld, noodig voor het tot stand komen van deze veranderingen, zooals geregeld, zeer groot. Bij een versch uitgenomen hart gelukte ons dit lang niet altijd. Zelfs het met geweld neerwerpen op een steenen vloer was soms niet voldoende. Hoeveel grooter moet dan wel de kracht zijn, die noodig is, om het levende hart, dat verborgen in den thorax ligt, zoo te treffen. Nu is in vele gevallen het trauma, dat verantwoordelijk wordt gesteld voor het ontstaan der hartziekte, betrekkelijk gering, zoo zelfs, dat slechts een van te voren reeds siekelijk veranderd hart zou kunnen reageeren met een fissuur. Naar analogie van wat Tendeloo zegt van de vaten, zal bij een hartziekte, waardoor geregeld sterkere yulling van het hart ontstaat, door accumulatie van rekking tenslotte de hartwand onvolkomen elastische naverking vertoonen. Dit verlies aan elasticiteit vergroot natuurlijk de kans op fissuur.

Bij geringer trauma kunnen wel kleine bloedingen ontstaan in het endocard, het myocard, de kleppen, enz. Dat hebben ons de proeven van Külbs geleerd en ook zijn petechi in de oppervlakkige lagen van den hartwand herhaaldelijk beschreven bij obducties als bijkomstige vondst. Het is nu zeer wel mogelijk, dat ook deze haardjes reeds voldoende zijn, om het punt van uitgang te worden voor een hartziekte.

Ook mogen wij niet vergeten, dat bij dergelijke traumata een rekking van den nervus vagus mogelijk is. J. Ph. Elias geeft, bij Tendeloo, heeft aangetoond, bij konijnen, dat hierna woekeringen van de hardspiercellen en -kernen optraden. Het is niet onmogelijk, dat ook andere siekelijke afwijkingen van de hartspier door vagusrekkingen kunnen ontstaan.

Ik meen, dat men goed zal doen, de uiterste voorzichtigheid te betrachten bij het aannemen van een middelmatig zwaar trauma als oorzaak voor het ontstaan eener hartziekte. Inscheuring van de gezonde wand en kleppen kunnen n. i. slechts door een zeer groot trauma veroorzaakt worden. Ook Külbs vond bij zijn dierproeven slechts bloedingen. Later verkreeg hij ook ruptuur, maar toen had hij zijn trauma verzwaard.

Ik geloof gaarne, dat de inwerking op een reeds siekelijk veranderd hart veel groter gevolgen kan hebben, wat betreft zoowel de anatomische laesie als de objectieve en subjectieve klinische symptomen. De diagnostiek der hartziekten schiet echter nog veel te kort. Misschien zou men met het electrocardiogram afwijkingen kunnen aantoonen, die voor het grovere onderzoek verborgen blijven, maar ook dan nog must men de zoo noodige vergelijking met den toestand vóór het ongeval. Toch is het natuurlijk van belang, om zoo spoedig

mogelijk inzicht te krijgen in den toestand van het hart, wanneer er althans kans bestaat op een traumatische hartlaesie, al was het alleen maar, om later, wanneer subjectieve symptomen den patient naar den medicus drijven, een vergelijkingsobject te hebben met den toestand, tenminste vlak na het trauma. Men heeft dan een aanwijzing, of het hart na het ongeval snel is achteruit gegaan of niet.

Voor de ongevallenverzekering doet het er echter niet zooveel toe, of een hartziekte is ontstaan tengevolge van een trauma, dan wel een gecompenseerd hartgebrek tot de compensatie is gebracht. In beide gevallen is de patient door het ongeval in meerdere of mindere mate ongeschikt tot werken geworden en komt hem eene uitkeering toe. Ik meen dan ook nog eens te mogen wijzen op de mogelijkheid van het ontstaan en verergeren van hartgebreken na trauma. Mijn proeven toonden aan, dat rupturen, maar ook fissuren van het doode menschenhart kunnen ontstaan na het inwerken van een stomp geweld. In die gevallen, waar onze proeven met positieven uitslag werden bekroond, bleek een cor adiposum aanwezig, zij het dan ook soms in zeer bescheiden mate. Toch wijst dit er op, dat bij geringe pathologische veranderingen van het hart, die klinisch misschien niet aantoonbaar zijn, een trauma van betrekkelijk geringe intensiteit, kleine fissuren kan te weeg brengen en op de boven beschreven wijze tot een hartgebrek kan voeren. Men zal dit hebben te overwegen bij vitia cordis, waar de anamnese een niet te lang geleden borsttrauma vermeldt.

Samenvatting.

Er werden meer dan 100 gevallen van *ruptura cordis traumatica* uit de literatuur verzameld. De rechter harthelft bleek in bijna 60% der gevallen te zijn getroffen, hetgeen wel zal verband houden met het feit, dat rechterkamer en boezem het grootste gedeelte van den voorwand van het hart innemen.

De bestaande statistieken werden herzien en hierbij werden gevallen van vertraagde ruptuur en *fissura interna* naar voren gebracht wegens hun belang ten opzichte van een verklaring voor traumatische hartgebreken.

Het gelukte om door proeven aan het doode hart rupturen en *fissurae internae* te verkrijgen, die wat vorm en localisatie betreft, geheel geleken op de accidenteele rupturen en fissuren. Hierbij bleek de noodzakelijkheid van vloeistofvulling van het hartgedeelte, waar de veranderingen optraden, terwijl in ledige hartgedeelten nooit een ruptuur of fissuur werd verkregen. Tevens bleek, dat een gezond hart een buitengewoon groot weerstandsvermogen bezit tegenover mechanische traumata.

Het mechanisme van het ontstaan der ruptuur of fissuur kan niet op een enkele wijze voor alle gevallen worden verklaard, maar is in hoofdzaak terug te brengen tot twee soorten van krachtsinwerking: bersting of rekking.

Waar eenerzijds de klinische methoden van onderzoek van het hart niet absoluut betrouwbaar zijn, kan aan den anderen kant niet worden ontkend, dat hartgebreken in aansluiting aan een trauma misschien kunnen ontstaan, zeker kunnen verergeren. Moge voor het laatste al een matig zwaar trauma voldoende zijn, voor het doen ontstaan van veranderingen aan een te voren geheel normaal hart is een zeer zwaar trauma vereischte.

Literatuuropgave.

- Barié. Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du cœur. Rev. d. Med. 1881.
- Beach en Farrar. Traumatic asphyxia. Ann. of Surgery 1904.
- Berblinger. Über traumatische inkomplette Herzruptur und Mitralsegelzerreißung. D. med. Woch. 1910 nr. 28.
- Berblinger. Rupturen der Brustorgane als Folge stumpfer Gewalteinwirkung. Vjhrschr. f. ger. Med. 1916 Bd. 52.
- Bernstein. Über die durch Kontusion und Erschütterung entstehenden Krankheiten des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. 1896.
- Bernstein. Über Verletzungen und Erkrankungen des Herzens durch stumpfe Gewalteinwirkung, usw. Vjhrschr. f. ger. Med. 1905 Bd. 30.
- Bode. Versuche über Herzverletzungen. Bruns' Beiträge. Bd. 19.
- Bryzgaloff, gecit. in Annals of surgery 1889 Vol. 9 blz. 339.
- Cowan. The Lancet. nr. 5067, 9 Oct. 1920.
- v. Criegern. Über Schädigungen des Herzens usw. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1904 Bd. 13.
- Delhommeau. Thèse. Paris 1902.
- Deroide, ref. Zentrbl. f. Chir. 1909 blz. 1463.
- Dezeimeris. Arch. gén. de med. 1834 T. 5.
- Dufour. Des insuffisances aortiques d'origine traumatique. Thèse. Paris 1897.
- Dufour. Rupture de l'oreillette droite, etc. Ann. d'Hygiène 1911.
- Duems. Mon. f. Unf. u. Inv. 1896 blz. 309.
- Ebbinghaus. Ein Beitrag zur Lehre von den traumatischen Erkrankungen des Herzens. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 66.
- Elleauume. Thèse. Paris 1857.
- Elten. Über die Wunden des Herzens. Vjhrschr. f. ger. Med. 1893.
- Enge. Drei Fälle von spontaner Herzruptur. Ärtzl. Sachv. Zt. 1916.
- Fahr. Arch. f. Anat. 1906 Bd. 185.
- G. Fischer. Über die Wunden des Herzens und des Herzbeutels. Arch. f. klin. Chir. 1868 Bd. 9.
- Th. Fischer. Lancet 1898 Vol. 1 blz. 434.
- Flerow. Über traumatische Rupturen des Herzens. Ref. Jahresb. f. Chir. 1901 blz. 556.
- Galli. Un caso di lazerazione dell'atrio destro per trauma. Ref. Mon. f. Unf. u. Inv. 1911 blz. 185.
- Geill. Die Ruptur innerer Organe durch stumpfe Gewalt. Vjhrschr. f. ger. Med. 1899.
- Gorin. Ruptures traumatiques du cœur. Ref. Zentrbl. f. Chir. 1912 blz. 205.
- Groß. Die traumatische Ruptur des septum cordis. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1901 Bd. 8.
- Häberlin. Herzverletzung bei unversehrtem Herzbeutel. Münch. med. Woch. 1912.
- Handford. Brit. med. Journ. 1880 t. 1 blz. 768.
- Hassinger, ref. in Schmidts' Jahrb. 1884 Bd. 204.
- Heidenhain. Über die Entstehung von organ. Herzfehlern durch Quetschung des Herzens. D. Zeitsch. f. Chir. 1895 Bd. 41.
- Hofmann-Kolisko. Lehrb. d. ger. Med. 1903.
- Howat. Traumatic rupture of the heart. Lancet 1920 t. 1 blz. 1313.

- Iselin. Herzschüsse. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 105.
- Jaffé. Münch. med. Woch. 1917 blz. 742.
- Jaffé en Sternberg. Der Fliegertod. Vjhschr. f. ger. Med. 1919 Bd. 58.
- de Josselin de Jong. Doorborende schotwonden van het hart, zonder doorboring van het hartezakje. N. T. v. G. 1919 Dl. 1 blz. 253.
- Kantorowicz. Über Herzkrankheiten infolge von Trauma. Diss. Berlin 1897.
- Kennedy. Rupture of the heart by external violence. Lancet 1914.
- Külbs. Experimentelle Untersuchungen über Herz und Trauma. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1909 Bd. 19.
- Lachwitz. Zur Kasuistik der traumatischen Herzfehler. Diss. Göttingen 1912.
- Lange. D. Ztschr. f. Chir. 1912 Bd. 120.
- Lecher. Lehrbuch der Physik für Mediziner, Biologen und Psychologen. Wien 1917.
- Loison. Des blessures du péricarde et du cœur. Rev. de chir. 1899. Bd. 19.
- Luft, gecit. door Neue.
- Luxembourg. Ein Fall von Perforation des Herzens durch Schußverletzung, ohne Durchschlagung des Herzbeutels. D. Zeitschr. f. Chir. 1910 Bd. 104.
- Milner, D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 76.
- Mönckeberg. Herzruptur. D. med. Woch. 1909 blz. 1043.
- Müller. Traumatische Herzfehler. Münch. med. Woch. 1913.
- Neue. Über Herzrupturen. Diss. Berlin 1910.
- Nicolas. Thèse. Paris 1909.
- O'Neill. A case of traumatic rupture of the heart. J. of the Amer. med. Ass. 1914 vol. 62.
- Perthes. D. Zeitschr. f. Chir. 1900 Bd. 55.
- Revenstorff. Über traumatische Rupturen des Herzens. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1903 Bd. 11.
- Risel. D. med. Woch. 1912 blz. 264.
- Robic. Streifschuß des Herzens ohne Verletzung des Herzbeutels. Bruns' Beiträge 1912 Bd. 81.
- Rumpf und Selbach. Herzkrankheiten und Unfall. Mon. f. Unf. u. Inv. 1910 blz. 430.
- Scholz. Herzklappenzerreißung, ref. Mon. f. Unf. u. Inv. 1913 blz. 136.
- Schoo. Stenosis mitralis traumatica. N. T. v. Geneesk. 1917 I bl. 12 S.
- Schuster. Über die Verletzung der Brust durch stumpfwirkende Gewalt. Zeitschr. f. Heilk. 1880.
- Schütt. Über ein Fall von traumatischer Herzruptur. Zentrbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. 1920 Bd. 31 blz. 169.
- Steinitz. Traumatische Zerreißung der Aortenklappen. D. Arch. f. klin. Med. 1910.
- Stern. Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten.
- Tendeloo. Allgemeine Pathologie.
- Thiem. Handbuch der Unfallkrankungen. Stuttgart.
- Thomas. Vjhschr. f. ger. Med. Bd. 40 blz. 52.
- Ziemke. Vjhschr. f. ger. Med. Bd. 35 Suppl. blz. 111.
- Chevalley, Dehenne, Gibbons, Gobillot, Hamilton, Heydenreich, Hutchinson, Levy, Maschka, Pamard, Raimondi, Reubold, Sprakeling, Terrillon, Webersbergen, Werner, West, Zillner: geciteerd bij Loison.
- Amory, Bernt, Biermer, Chleborad, Gariel, Hufeland, Kluczenko, Sherman, Talko, Taylor: geciteerd bij Schuster.
- Voor zoover de schryvers niet voorkomen in de hierboven vermelde opgave, zijn deze geciteerd door G. Fischer.

Stellingen.

1

Voor het tot stand komen eener ruptura of fissura cordis, is de hydrodynamische druk een der voornaamste factoren.

2

Voor het ontstaan van traumatische, organische hartgebreken komen slechts zeer zware traumata in aanmerking; tot verergering van reeds bestaande hartgebreken kan een minder zwaar trauma aanleiding geven.

3

De operatieve behandeling van papilloma vesicae dient te worden beperkt tot die gevallen, waar de thermocoagulatie-methode geen bevredigend resultaat oplevert.

4

Eenzijdigheid bij niertuberculose wordt niet het beste verklaard door de lymphogene theorie.

5

Wanneer uterusexcisatie moet worden verricht wegens carcinoom, volge men de methode van Zweifel.

6

Bij operatie wegens ectropion van het onderste ooglid, verdient transplantatie met een ongesteeld huidlapje uit de slaapstreek of het bovenste ooglid, de voorkeur.

7

Voor de krachtiger ontwikkeling van de linker hersenhemisfeer is de stuwingshypothese van Gremmee (zie N. T. v. G. 1921 dl. 2 blz. 1909) niet houdbaar.

8

Morphium-atropine injectie, voorafgaande aan de aethernarcose, verdient de voorkeur boven het mengsel morhium-scopolamine.

9

De bewering van Fleischmann, dat de tonsillen reduceerende stoffen produceeren, is niet bewezen.

